

В. Д. БРАТУСЬ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ
КРОВОТЕЧЕНИЙ**

**КИЕВ
«ЗДОРОВЬЯ»
1991**



Автор — чл.-кор. АН УССР, зав. каф. хирургии Киевского мед. ин-та.

На основании большого клинического опыта и данных литературы в книге изложены новейшие сведения по экстренной дифференциальной диагностике острых желудочно-кишечных кровотечений. Проведенные морфологические исследования показали, что в одних случаях возникает аррозия сосуда, открывающегося в просвет пищеварительного канала, а в других — эрозирование слизистой оболочки и диapedезное кровотечение при явлениях геморрагического диатеза. Показано, что клиника профузных кровотечений любого генеза сводится к проявлениям геморрагического шока, интенсивная терапия которого, наряду с гемостатической, представляет основу экстренного консервативного лечения больных.

Установлено, что успех лечения определяют такие меры, как квалифицированное применение средств общего и местного гемостаза, интенсивная терапия шока и срочная операция на основе ваготомии. Обстоятельно изложены современные принципы диагностики и лечения кровотечений при язвенной болезни, геморрагическом гастрите на почве опухолей желудка и кишечника, портальной гипертензии, синдрома Маллори—Вейсса, грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Для хирургов, гастроэнтерологов, анестезиологов-реаниматологов.

Рецензенты: проф. *В. В. Румянцев*, канд. мед. наук *Н. П. Донец*

Редактор *И. М. Грубрина*

4108050000-034
Б ————— 75.91
М209(04)-91

ISBN 5-311-02445-3

© В. Д. Братусь, 1991

ВВЕДЕНИЕ

Сто лет прошло с той поры, когда лечением больных с острыми желудочными кровотечениями стали заниматься хирурги. Полагая, что кровотечение всегда связано с наличием язвы в желудке, они предпринимали отчаянные, часто безуспешные, попытки операцией спасти жизнь больным.

Многое изменилось с того времени. Прежде всего уяснена ошибочность старых представлений, начало которым положили клинические наблюдения и морфологические исследования Ж. Крювелье в 30-е годы прошлого века. Ж. Крювелье был убежден, что острые желудочные кровотечения являются обязательным симптомом язвы желудка и включил его в свою знаменитую триаду. Долгие десятилетия это утверждение клиницисты Европы считали незыблемым. Даже в 20-е годы нашего века А. Штрюмпель в своем учебнике по внутренним болезням писал, что острое желудочное кровотечение является наиболее ярким объективным признаком язвы желудка и при отсутствии его нельзя с полной уверенностью отличить язву от нервной гиперсекреции.

Впоследствии благодаря рентгеновскому методу диагностики и хирургической практике триада Крювелье была дискредитирована, так как весьма часто язву обнаруживали у тех больных, у которых никогда не наблюдалось желудочных кровотечений. На этом основании было признано, что острые кровотечения являются не «неотъемлемым признаком» язвенной болезни, а проявлением осложненного течения ее. Тем не менее сам факт появления острого желудочного кровотечения еще длительное время расценивался подавляющим большинством клиницистов как наиболее объективное свидетельство наличия язвы.

И только хирурги, а затем рентгенологи обнаружили, что острое желудочное кровотечение нередко возникает и при отсутствии язвы. В 1900, а затем в 1902 г. С. П. Федоров оперировал 2 больных по поводу острого желудочного кровотечения, будучи уверенным, что имеет дело с остро-кровоточащей язвой желудка, но в обоих случаях язву не

обнаружил. Одна больная после операции умерла, однако и на вскрытии не было выявлено заболевания, которое могло вызвать острое желудочное кровотечение, приведшее к смерти.

В последующие годы начали появляться сообщения и о других заболеваниях, которые могут приводить к острым, нередко смертельным желудочным кровотечениям. Было обнаружено, что рак желудка, цирроз печени, заболевания кровеносной системы иногда осложняются острыми кровотечениями в просвет желудка и кишечника.

По мере изучения проблемы, обобщения клинических данных число нозологических форм, при которых наблюдается это грозное осложнение, все более увеличивалось. Дифрагмальные грыжи, геморрагические эрозивные гастриты, гипертоническая болезнь и атеросклероз, гемобилия, синдром Маллори-Вейсса, опухоли кишечника, постбульбарные дуоденальные язвы, уремия и гипоксия, эрозии слизистой оболочки желудка и кишечника как следствие применения некоторых, так называемых ulcerогенных лекарственных средств — лишь основные, наиболее часто встречающиеся заболевания, являющиеся причиной острых желудочно-кишечных кровотечений.

Несомненно, острые желудочные, пищеводные кровотечения чаще всего представляют отдельную группу заболеваний, так же, как и кровотечения из сосудов кишечника. Однако рассмотрение их как острых желудочно-кишечных кровотечений оправдано тем, что наиболее часто встречающиеся кровотечения из сосудов язв двенадцатиперстной кишки, а также пищевода имеют сходное клиническое течение и в значительной мере — методы лечения. Продвижение излившейся из сосудов пищевода и желудка крови по кишечному каналу и как следствие — мелена представляют порой трудности в экстренной дифференциальной диагностике между желудочным и кишечным кровотечением. Что касается общей реакции организма на острое обескровливание и, в частности, на течение геморрагического шока, то она зависит не столько от нозологической формы, сколько от степени и скорости кровопотери.

Несмотря на огромный интерес к проблеме острых желудочных кровотечений, особенно в последние десятилетия, до сих пор не создана полная классификация их. Нет оснований ожидать ее появления и в ближайшем будущем, так как публикуются все новые сообщения о заболеваниях, которые иногда приводят к острому желудочно-кишечному кровотечению.

В. И. Стручков и соавторы (1977) назвали 116 таких

заболеваний. Казалось, всеобъемлющей была бы такая классификация, в которой нашли бы отражение все эти заболевания, но и она будет очень громоздкой. Кроме того, деление кровотечений на аррозивные и диапедезные или на желудочные и внежелудочные с точки зрения патогенеза можно считать обоснованным, однако оно мало пригодно в практике.

Проведенный нами анализ историй болезни многих тысяч больных показывает, что всего шесть основных заболеваний обуславливают не менее 98 % всех острых желудочно-кишечных кровотечений. Остальные можно отнести к казуистике.

Еще сравнительно недавно многие хирурги и терапевты считали, что по тяжести течения непосредственную угрозу жизни представляют почти исключительно язвенные кровотечения. В настоящее время каждый хирург, принимающий больных, доставленных по скорой помощи, наблюдает летальные исходы при острых кровотечениях, возникающих в связи с портальной гипертензией, гипертонической болезнью и атеросклерозом, раком желудка, гемобилией и др. Более того, можно констатировать более тяжелое течение заболевания и более высокую летальность при острых кровотечениях, возникающих на почве цирроза печени, тромбоза билиарной системы, спленомегалии, рака желудка, гемобилии, стрессовых язв на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Последняя намного превышает таковую при острых кровотечениях у больных с язвенной болезнью.

При обнаружении острого кровотечения из слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки часто возникает вопрос: как может произойти столь обильное кровотечение при малом или вовсе не видимом глазом источнике? Легко понять природу острого обескровливания, если при эндоскопии видна пульсирующая струйка крови из аррозированной артерии в кратере язвы, в центре распадающейся опухоли желудка или толстой кишки. Еще более очевиден источник массивного кровотечения при обнаружении с помощью эндоскопа одного или нескольких разрывов варикозно расширенных вен пищевода, когда кровь интенсивно изливается в просвет пищевода, а затем — в желудок. Нередко с помощью эндоскопа удается увидеть струйное излитие или подтекание по каплям крови из продольных разрывов слизистой оболочки и более глубоких слоев кардии (синдром Маллори-Вейсса). В каждом из перечисленных наблюдений происходит аррозия сосудов под влиянием воспалительного, некротического процес-

са на дне язвы при распаде опухоли или вследствие механического разрыва стенки кардии, а вместе с ней и сосудов. Но то, что видит хирург невооруженным глазом во время операции или при эндоскопии, когда кровотечение происходит из мелких, порой едва различимых эрозий на слизистой оболочке, трудно объяснить. Ведь эрозии на слизистой оболочке желудка образуются довольно часто даже у практически здоровых людей и протекают бессимптомно. Очевидно, чтобы такое обильное кровотечение произошло, должны наступить изменения в эндотелии капилляров и в самой системе свертывания крови.

Иногда во время гастротомии из набухшей слизистой оболочки желудка, в которой отсутствуют даже мелкие эрозии, при надавливании пальцем, как из губки, сочится кровь в просвет желудка (диапедезное кровотечение). Обильное кровоснабжение, способность желез желудка к массивной секреции, а слизистой оболочки, наоборот, к обильному всасыванию представляют, очевидно, ту структурную основу, которая делает возможной обильную кровопотерю.

Е. Palmer (1968) утверждает, что острое кровотечение из кратера язвы — всегда артериальное, однако М. К. Даль (1972) обнаружил, что оно может быть также и венозным, и капиллярным. Последнее утверждение, безусловно, правильное. Наблюдения хирургов и исследования патоморфологов показывают, что даже при наличии хронической язвы острое желудочное кровотечение в редких случаях может происходить из набухшей слизистой оболочки, окружающей язву, или даже далеко расположенной от нее, и являться, по существу, диапедезным. Гормональный, пептический факторы и геморрагический диатез создают условия для массивного проникновения крови через порозную стенку капилляров в просвет желудка.

Внедрение в последние годы новых диагностических и лечебных методов, прежде всего эндоскопического исследования пищевода, желудка, кишечника, диатермокоагуляция кровоточащего сосуда, заливка кратера язвы, распадающейся опухоли, флэбэктазий пленкообразующими и клеящими средствами для местного гемостаза и, наконец, патогенетически обоснованное противошоковое лечение в корне облегчили решение диагностической задачи, сделали доступными современные оперативные средства лечения больных при самых различных заболеваниях, приводящих к острому кровотечению в просвет желудка и кишечника.

Новая эра, начавшаяся с применения органосберегающих операций как высшей ступени анатомического и функционального изменения кислотопродукции при пилородуо-

денальных язвах, привела к распространению их в экстренной хирургии при желудочно-кишечном кровотечении. Рациональное применение этих операций в неотложной хирургии оказалось наиболее успешным при проведении соответствующих организационных мер. В результате во много раз снизилась не только послеоперационная, но и общая летальность при острых язвенных кровотечениях. Последняя теперь значительно больше при острых кровотечениях на почве портальной гипертензии, рака желудка и при острых стрессовых язвах.

Принятая во многих городах страны система госпитализации больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями в специализированные хирургические учреждения, где работают подготовленные специалисты, круглосуточно функционируют эндоскопический кабинет, экспресс-лаборатория, пункт переливания крови и есть надлежащее реаниматологическое обеспечение, сыграла свою положительную роль.

Опыт убедительно показывает, что без бесперебойной работы указанных служб достичь успехов в ранней дифференциальной диагностике и современном квалифицированном лечении этих больных не удается. Без соответствующего оснащения хирургу обычно легко установить сам факт острого желудочного кровотечения, но очень трудно, а нередко вообще невозможно своевременно распознать его природу. Анамнестические сведения нередко намного облегчают диагностическую задачу, особенно если больной ранее, до начала кровотечения, подвергался объективному обследованию и было установлено основное заболевание. Это в первую очередь касается лиц, страдающих язвенной болезнью, раком, циррозом печени, заболеваниями крови.

Признание того факта, что большинство профузных, угрожающих жизни желудочных кровотечений, особенно у мужчин, возникает на почве язвенной болезни, недостаточно. При отсутствии определенных анамнестических и объективных данных можно допустить, что у больного имеется другое, нечасто встречающееся заболевание (например, острая стрессовая язва, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.), которое явилось причиной профузного желудочного кровотечения. Суждение о возможной природе заболевания на основании эмпирической вероятности частоты источника кровотечения, без должного подкрепления анамнестическими и объективными данными, непригодно в диагностических целях, чревато ошибками, могущими стоить жизни больному.

М. Eder, Н. I. Gastrup (1980) подвергли анализу истории болезни и материалы 4117 патологоанатомических вскрытий, произведенных во всех прозектурах г. Кельна, чтобы выяснить частоту макроскопически обнаруживаемых желудочно-кишечных кровотечений и их причину. У 386 (9 %) трупов макроскопически обнаружено кровотечение в пищеварительный канал. При этом в 28 % случаев причиной кровотечения были эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. (Однако только в 26 % случаев эти эрозии были смертельными и явились основной причиной смерти). На втором месте по частоте (25 % среди всех причин желудочных кровотечений) оказалась язвенная болезнь, причем частота локализации язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке была приблизительно одинаковой. (Характерно, что лишь в 52 % наблюдений кровотечения из гастродуоденальных язв, по данным аутопсии, были смертельными или явились одной из основных причин смерти). У 17 % умерших обнаружен разрыв кардиальных флебэктазий и цирроз печени. Однако при этом было установлено, что лишь у 76 % больных эти кровотечения явились непосредственной причиной смерти. У 11 % больных кровотечения возникли на почве геморрагического диатеза, причем лишь у 23 % они явились непосредственной причиной смерти. У остальных 19 % умерших обнаружены другие причины острого желудочно-кишечного кровотечения: опухоли желудка и кишечника, инфаркт стенки кишечника.

Вполне естественно, что клиницисты приводят другие данные о частоте заболеваний, осложняющихся острыми желудочными кровотечениями. М. Reiffersheid и А. Kapfers (1979) привели сводные данные 15 немецких авторов, обобщивших 8844 клинических наблюдения острых желудочно-кишечных кровотечений. Причинами их были: язва желудка и двенадцатиперстной кишки — у 58,2 % больных, опухоли желудка — у 12,7 %, гипертензия в системе воротной вены — у 9,5 %, эрозивный геморрагический гастрит — у 6,4 %, прочие редкие заболевания — у 6,1 %. У 7,1 % больных причина кровотечения не установлена.

Наибольшее количество научных разработок, связанных с совершенствованием методов экстренной дифференциальной диагностики и средств как консервативного, так и оперативного лечения, посвящено острым язвенным кровотечениям. Не менее 95 % всех научных публикаций об острых желудочно-кишечных кровотечениях касается кровотечений язвенной природы. Может быть, поэтому к настоящему времени достигнуты такие ощутимые результаты в

лечении острокровоточащих язв. Некоторые хирурги в последние годы стали значительно чаще производить операции при острокровоточащем раке желудка и кишечника. Однако послеоперационная летальность после экстренных и ранних отсроченных радикальных вмешательств на желудке при раке составляет 12 %, а после радикальных операций на толстой кишке — 11 %.

Чтобы проиллюстрировать приоритетную значимость в этой проблеме именно острых язвенных кровотечений, приведем основные показатели, характеризующие многолетнюю деятельность нашей клиники. Мы не подвергали анализу истории болезни около двух тысяч больных с острыми желудочными кровотечениями, лечившихся в клинике до 1972 г., в связи с ограниченными в то время диагностическими возможностями в острый период кровотечения. Резекционный метод оперативного лечения при экстренных операциях давал довольно высокую летальность, поэтому оперативная активность была небольшой.

С 1982 г. в нашей клинике начали концентрироваться все больные с острыми желудочно-кишечными кровотечениями, что создало условия для всестороннего научного и практического изучения проблемы. Наши данные, очевидно, в максимальной степени отражают общую структуру заболеваний, приводящих к желудочно-кишечным кровотечениям, поскольку они исходят из клиники, в которую круглосуточно доставляются больные из всех районов города, в том числе и из лечебных учреждений.

Мы проанализировали истории болезни 6213 больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями. Из них умерли 513 (8,1 %) человек. Язвенная природа кровотечения установлена у 3811 (60,1 %) больных, неязвенная — у 2402 (39,9 %). Умерли 149 (3,9 %) человек с язвенными кровотечениями. Оперированы экстренно и в ранний отсроченный период 1813 (49 %) больных. Из числа оперированных умерли 62 (3,4 %) больных, а из числа неоперированных — 87 (4,3 %). Следует уточнить, что в группу больных с острыми язвенными кровотечениями мы относили только тех, у которых острое кровотечение возникло на почве язвенной болезни. Острое кровотечение при этом, как правило, возникает в связи с аррозией более или менее крупного сосуда в кратере язвы, при первично неизменной свертывающей способности крови. Процессы гемостаза при этом заключаются, с одной стороны, в сокращении и вворачивании поврежденного участка сосудистой стенки, прежде всего внутренней, а с другой — в образовании кровавого сгустка. Рано возникающие гипотензия и анемия

повышают способность к гемостазу, облегчают тромбирование кровоточащего сосуда и остановку кровотечения. Очевидно, это обстоятельство является причиной того, что подавляющее большинство острых язвенных кровотечений останавливается под влиянием консервативных средств.

Острые язвы желудка и тонкой кишки, возникающие под влиянием различных стрессоров, чаще всего после больших операций, у больных с сепсисом, уремией, после тяжелых ожогов, не имеют ничего общего с язвенной болезнью, поэтому мы и выделили их в отдельную группу. Они требуют других мер лечения.

Острые желудочные кровотечения неязвенного генеза возникают при самых разнообразных заболеваниях. При этом одних больных оперируют часто (рак, доброкачественные опухоли), других — гораздо реже (портальная гипертензия, диафрагмальная грыжа). Некоторых больных лечат только консервативными способами (синдром Маллори-Вейсса, атеросклероз и др.). Всего в нашей клинике оперированы 376 (15 %) больных по поводу острых желудочно-кишечных кровотечений неязвенного генеза, из них умер 61 (16 %). Не оперированы 2026 (84 %) больных, из которых умерли 303 (14 %). Чаще летальные исходы наблюдались у больных раком желудка, кишечника (102) и циррозом печени (159).

Успехи в дифференциальной диагностике и консервативном лечении всех видов острых желудочно-кишечных кровотечений достигнуты прежде всего благодаря широкому внедрению интенсивной терапии геморрагического шока, новых методов экстренной диагностики с применением фиброэзофагогастродуоденоскопии, колоноскопии, использованию этих аппаратов в целях биопсии, диатермокоагуляции, заливки очага острого кровотечения клеевыми и пленкообразующими веществами.

Известно, что сама по себе остановка профузного кровотечения еще не обеспечивает сохранения жизни больному, ибо вследствие массивной кровопотери может произойти резкое угнетение жизнедеятельности организма, несовместимое с жизнью.

Физиологами и клиницистами изучены основные параметры повреждений функций и структуры отдельных систем и органов, возникающих вследствие как массивной кровопотери, так и включения физиологических механизмов защиты. Показано, что профузная кровопотеря вызывает немедленное снижение ОЦК, артериальную и венозную гипотензию, замедление кровотока, ухудшение перфузии органов и тканей, централизацию кровообращения, расст-

ройство микроциркуляции, изменение реологических свойств крови, гипоксию клеток, нарушение обменных процессов, накопление в тканях, в крови токсических и биологически активных веществ и, наконец, структурное повреждение клеток.

Диагноз геморрагического шока основывается прежде всего на клинических данных (степень снижения АД и ЦВД, содержание гемоглобина, тахикардия, олигурия, величина гематокритного числа), косвенном определении потери ОЦК. С учетом последовательности развития постгеморрагической реакции строится схема интенсивного лечения геморрагического шока.

Первоочередная задача в лечении геморрагического шока заключается в устранении дефицита ОЦК, артериальной гипотензии, улучшении перфузии органов и тканей. В этих целях широко применяют инфузионную и трансфузионную терапию. Сочетанным вливанием синтетических коллоидных, кристаллоидных растворов, белковых препаратов и, наконец, крови в соотношениях, зависящих от степени потери ОЦК, можно вывести больного из шока.

Изучение патогенеза геморрагического шока, особенно механизмов выхода из шока, и основанная на этом последовательная, строго дозированная инфузионно-трансфузионная терапия способствуют улучшению результатов борьбы с острой массивной кровопотерей. Однако при профузных желудочно-кишечных кровотечениях успех противошоковой терапии определяется еще и другими факторами. Прежде всего необходимо определить, остановилось или продолжается кровотечение. Если кровотечение не удалось остановить, то все стандартные меры противошоковой инфузионной терапии не будут эффективными. Наряду с противошоковой терапией потребуются экстренное оперативное вмешательство, прежде всего как средство окончательного гемостаза. Большое влияние на характер противошоковой терапии оказывает одновременное лечение основного, а порой и тяжелого сопутствующего заболевания.

Практика показывает, что дальнейшее снижение летальности при различных заболеваниях, приводящих к острому желудочно-кишечному кровотечению и геморрагическому шоку, лишь в небольшой мере зависит от разработки новых, более эффективных средств противошоковой терапии. Главная задача состоит в разработке средств интенсивного лечения основного и сопутствующих заболеваний, направленного прежде всего на стабильный гемостаз, улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы, чтобы можно было в короткий срок подготовить больного к опе-

рации. Лечебная тактика, алгоритмы клинического мышления врача определяются не только наличием геморрагического шока или величиной дефицита ОЦК, но и рядом других, часто не менее важных обстоятельств.

Решение сложных диагностических и лечебных задач в условиях дефицита времени, объективная оценка динамики патологического процесса и истинной эффективности лечебных мер, прогнозирование дальнейшего исхода возможны только при условии ясного понимания всей проблемы шока в целом.

Экспериментаторами и в известной мере клиницистами разработана и апробирована так называемая единая терапия шока. Для рассматриваемого контингента больных она может дать только общие ориентиры. Состав и дозировка жидкостей, применяемых для достижения противошокового эффекта, в большой степени зависят от планируемой последующей тактики. Если нельзя выполнить оперативное вмешательство или оно противопоказано, прибегают к консервативному гемостазу и возможно быстрому восполнению кровопотери; другая ситуация возникает, когда кровотечение надежно остановить не удастся и внутривенное введение препаратов гемодинамического действия предусматривает возможно быструю подготовку больного к операции. Характер инфузионной противошоковой терапии меняется при наличии тяжелого сопутствующего заболевания.

Есть группа заболеваний, осложняющихся тяжелым желудочно-кишечным кровотечением, при которых оперативное вмешательство невозможно (или почти невозможно). К ним относятся острый геморрагический гастрит на почве геморрагического диатеза, гипертоническая болезнь, атеросклероз, уремия, сепсис, болезни системы крови и др. Противошоковая терапия при них в большей степени соответствует общим принципам единой терапии шока, чем при других заболеваниях, когда такая терапия проводится прежде всего в целях подготовки больного к операции. Лишь применение гемостатических средств может варьировать в зависимости от показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Наибольшую сложность при определении противошоковой терапии представляет группа заболеваний, при которых из-за весьма высокой степени риска операции выполняют лишь в том случае, если другие средства консервативного воздействия оказываются неэффективными. К ним относятся острые стрессовые язвы желудка и кишечника, разрывы пищеводных флебэктазий, разрывы слизистой оболоч-

ки кардии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и др. Длительные, настойчивые меры, предпринимаемые для достижения гемостаза и восполнения кровопотери у этих больных, нередко заканчиваются неудачей.

Наиболее четкие взгляды в хирургии выработаны при острых желудочных кровотечениях (язвенных, при опухолях желудка и кишечника, синдроме Маллори-Вейсса). Они составляют более 82 % всех острых желудочно-кишечных кровотечений. Успехи в лечении таких больных, благодаря сочетанию консервативного и оперативного способов, в большой мере определяют успехи всей проблемы острых желудочно-кишечных кровотечений. В течение многих лет шел поиск наиболее рациональной тактики лечения синдрома Маллори-Вейсса. Применяли ранние, поздние операции, выжидательную тактику консервативного лечения, но при любом из этих способов лечения наблюдалась довольно высокая летальность (6 % и более). Наконец, на смену им пришел метод, предусматривающий диатермокоагуляцию краев разрывов слизистой оболочки кардии с помощью инструментального канала фиброскопа. Метод оказался очень простым и эффективным. Все 309 больных с синдромом Маллори-Вейсса, которым мы применили указанный метод, выздоровели.

Длительное время хирурги боялись оперировать больных с острокровотокающими опухолями желудка. Существовало мнение о безуспешности операций из-за распространения опухоли за пределы желудка и распада ее. Наш опыт не подтвердил этих наблюдений, мы стали все более активно выявлять показания к оперативному лечению таких больных в ранний отсроченный период. Совершенствовались меры экстренной диагностики, подготовки и жизнеобеспечения операций. В результате в последние годы из 668 больных с острокровотокающими опухолями желудка и кишечника оперированы 299. Оперативная активность при острых желудочных кровотечениях у больных раком желудка даже несколько превышает таковую при плановом лечении. Остается, правда, еще сравнительно высокая летальность после операций, однако и она может быть снижена.

И наконец, острые язвенные кровотечения. Хирургия этого заболевания прошла трудный путь развития. В 1926 г. на заседании хирургического общества им. Н. И. Пирогова И. И. Греков заявил, что он не помнит ни одного случая смерти при консервативном лечении острых желудочных кровотечений язвенной природы. В целях усовершенствования консервативного лечения язвенных кровотечений

Г. Е. Armstrong (1932) предложил применять дробные переливания крови. Ю. Ю. Джанелидзе (1936) утверждал, что дробные гемотрансфузии являются лучшим из того, что можно предложить при острокровотоочащей язве желудка. В 1934 г. Е. Meulengracht предложил раннее кормление больных с острыми язвенными кровотечениями пюреобразной, полноценной по составу и калорийной пищей, доказав порочность традиционно существовавшего взгляда терапевтов и хирургов на необходимость соблюдения голодной диеты. Применив диету Мейленграхта, отечественные терапевты, а затем и хирурги нашли ее эффективной. Многим казалось, что при ее использовании отпадет вопрос об оперативном лечении больных с острыми язвенными кровотечениями, а А. М. Заблудовский даже пришел к заключению, что диета Мейленграхта создаст новую эру в лечении острых желудочных кровотечений. Однако С. С. Юдин (1939), отдавая должное методу расширенного питания, справедливо отметил, что в тяжелых случаях больной погибнет раньше, чем диета Мейленграхта окажет свое действие.

С. С. Юдин одним из первых в нашей стране и в Европе активно пропагандировал метод ранних оперативных вмешательств на высоте кровотечения. Такой же тактики придерживался и Н. Finsterer. В довоенные годы С. С. Юдин и Н. Finsterer были основными пропагандистами в Европе раннего оперативного лечения острокровотоочащих язв методом резекции желудка. Высокая непосредственная послеоперационная летальность не останавливала С. С. Юдина. Он доказал, что после консервативного лечения часто наступают рецидивы кровотечения, а каждое повторное кровотечение в геометрической прогрессии увеличивает летальность, если больной не подвергается оперативному вмешательству.

Наряду с этим С. С. Юдин, публикуя через каждые 5—6 лет результаты операций, которые он выполнял сразу после установления диагноза, на высоте кровотечения, показал, что по мере приобретения опыта, совершенствования техники операций резекции желудка и обезболивания операций постепенно и неуклонно снижается летальность.

Высокую послеоперационную летальность, особенно в первые годы применения радикального оперативного лечения острокровотоочащих язв, С. С. Юдин объяснял запоздалыми вмешательствами у резко обескровленных больных. Так называемые операции отчаяния, выполненные им за период с 1930 по 1933 г. у 22 больных и закончившиеся у 11 из них летальным исходом, были, казалось бы, достаточным аргументом для отказа от экстренного оператив-

ного лечения при этой патологии. Однако хирург провел тщательный анализ и пришел к выводу, что ни один из этих больных после консервативного лечения не выжил бы. Это побудило его изменить тактику и перейти на раннее оперирование, которое на первых порах было недостаточно эффективным. В 1936 г. он сообщил о 21 операции, выполненной на высоте кровотечения, с 5 смертельными исходами. Дальнейшие поиски улучшения результатов операций упорно продолжались, и к 1943 г. С. С. Юдин произвел уже 335 операций по поводу острокровотоочащих язв с 50 летальными исходами. За этот же период из 163 больных, получивших консервативное лечение, умерли 35 (21,4 %). Впоследствии отмечалось значительное снижение послеоперационной летальности. В посмертно опубликованных в 1955 г. «Этюдах желудочной хирургии» автор подчеркивал, что при наличии достаточных данных, указывающих на язвенный характер начавшегося острого кровотечения у лиц не слишком молодых и не очень старых, лучше оперировать, чем выжидать. А если оперировать, то желательно сразу, то есть в первые сутки. Тактику С. С. Юдина, по существу, поддерживали все, но летальность все же оставалась высокой.

После смерти С. С. Юдина умами хирургов постепенно завладело предложение Е. Л. Березова (1956) о выжидательной тактике. Автор рекомендовал начинать лечение консервативными средствами и выполнять срочную операцию лишь при отсутствии эффекта. Больных с остановившимся кровотечением он предлагал оперировать через 2—4 нед. Нужно признать, что, придерживаясь указанной тактики, хирурги отмечали постепенное снижение послеоперационной летальности.

Настаивая на выжидательной тактике, Е. Л. Березов (1958) продолжал утверждать, что не более 10 % острых язвенных кровотечений относится к тяжелым, и только в этих случаях необходимо срочное оперативное вмешательство. Б. С. Розанов (1960), ученик С. С. Юдина, продолжал отстаивать позиции учителя, рекомендуя тактику раннего оперативного вмешательства. В клинике института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского летальность после срочных операций на желудке, по данным за 1949—1959 гг., снизилась до 8,9 %. Это, конечно, был серьезный вызов выжидательной тактике.

Внедрение в хирургическую практику новых эффективных препаратов гемостатического действия, противошоковых средств, применение эндотрахеального наркоза и совершенствование жизнеобеспечения как во время опера-

ции, так и в ближайшие дни после нее, несомненно, способствовали значительному улучшению результатов и плановых, и экстренных операций на желудке, основной из которых оставалась резекция желудка.

В 60-е годы было достаточно приверженцев ранних операций, однако количество таких вмешательств у каждого автора по-прежнему невелико и успехи небольшие. Многие хирурги продолжали придерживаться выжидательной консервативной тактики. Острые язвенные кровотечения, таким образом, оставались одной из наиболее трудных проблем экстренной абдоминальной хирургии и по-прежнему привлекали пристальное внимание хирургов.

В 70-е годы два почти одновременно появившихся метода оказали огромное влияние на состояние проблемы. Речь идет о широком внедрении в хирургическую практику метода фиброгастродуоденоскопии, практически решившего задачу экстренной дифференциальной диагностики основного заболевания, приведшего к острому желудочному кровотечению. Метод оказался простым, высокоинформативным и доступным почти во всех случаях острого желудочно-кишечного кровотечения. Налаженный выпуск отечественных фиброгастроскопов способствовал широкому внедрению его в хирургическую практику. Почти одновременно стали широко применять органосберегающие операции на основе ваготомии. Вначале их использовали в плановой хирургии язвенной болезни, так как считали, что для применения в экстренной хирургии, в частности для лечения острых язвенных кровотечений, операции ваготомии, даже с пилоропластикой, непригодны, так как не смогут решить одну из основных задач — остановку кровотечения.

Тем не менее как в отечественной, так и в зарубежной хирургии появились попытки выполнения и этих вмешательств при остром язвенном кровотечении. И уже первый опыт их внедрения показал, что ваготомия, особенно селективная проксимальная, обеспечивающая почти полную денервацию, деваскуляризацию желудка по малой кривизне и в значительной мере — по большой, способствует значительному уменьшению или полному прекращению кровотечения из сосудов язвы. Впоследствии были разработаны способы стойкой и окончательной остановки кровотечения из сосудов кратера язвы. К ним относится иссечение язвы с последующим зашиванием дефекта желудка или двенадцатиперстной кишки, выведение кратера пенистрирующей язвы за пределы кишки путем иссечения стенок кишки вокруг кратера язвы с последующим ушиванием

ее краев и пилоропластикой. Наконец, оказалось возможным ушивание небольшой язвы, диаметром до 1 см. Для этого смещением слизистой оболочки смыкают ее края и закрывают кратер язвы, а затем обшивают ее стенки с захватом дна восьмиобразными швами хромированным кетгутом.

В итоге оказалось, что органосберегающие операции при острокровотоочащих язвах представляются даже более желательными, чем при плановых вмешательствах. Широкое применение их при острокровотоочащих язвах пилородуоденальной локализации позволило снизить послеоперационную летальность до 2,7—3 %. При этом обнаружено, что почти всегда смерть наступала после экстренных операций. Причиной смерти в основном была тяжелая сопутствующая патология.

Стало ясно, что чем чаще будут выполняться операции по экстренным показаниям, тем выше будет послеоперационная летальность. Реальные сдвиги произошли после того, как начали использовать эндоскоп, его инструментальный канал, в лечебных целях для временной остановки кровотечения. После обнаружения при диагностической эндоскопии продолжающегося кровотечения сразу производят диатермокоагуляцию кровоточащего сосуда и, как правило, достигают прекращения кровотечения. Затем кратер язвы заливают клеящим веществом или пленкообразующими средствами, что закрепляет эффект. При этом отпадает необходимость в экстренном оперативном вмешательстве. К отсроченным операциям хирурги охотно прибегают у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Наблюдения показали, что при описанном способе остановки кровотечения в течение первых 3 сут рецидивы кровотечения бывают редко. Это позволяет выполнить операцию в ранний отсроченный период, чаще через 2—4 сут после остановки кровотечения. Указанный короткий период используют для интенсивной противошоковой терапии, восполнения кровопотери, подготовки сердечно-сосудистой и выделительной систем. Больных, у которых в период подготовки к операции внезапно возникает рецидив кровотечения, надо немедленно оперировать.

Таким образом, теперь с каждым годом мы экстренно оперируем все меньше больных с острыми язвенными кровотечениями (если не удалось добиться гемостаза или наступил рецидив кровотечения в период подготовки к операции в ранний отсроченный период). В соответствующей главе подробно изложена хирургическая тактика и приведены результаты ее применения.

На основе многочисленных наблюдений мы показали, при каких заболеваниях и когда необходимо экстренное оперативное вмешательство, дали оценку современных средств консервативной остановки кровотечения и консервативного лечения заболеваний, которые привели к нему, изложили дифференциальную диагностику и лечение при шести основных заболеваниях, приводящих к острому желудочному кровотечению.

Как и во всяком клиническом исследовании, в работе, несомненно, встретятся положения, которые могут вызвать дискуссию.

КЛИНИКА ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Клиническая картина при острых желудочно-кишечных кровотечениях не отличается однообразием. Она зависит прежде всего от степени кровотечения, характера основного заболевания, возраста больного, наличия сопутствующей патологии, определяющих особенности сопротивления организма кровопотере.

Основными внешними проявлениями любого острого желудочно-кишечного кровотечения являются кровавая рвота (haematemesis) и черный, дегтеобразный стул (melena). Известен также и третий возможный признак — аспирация крови из желудка через пищевод. Он наблюдается весьма редко при обильной рвоте у ослабленных больных, особенно у стариков, и может явиться непосредственной причиной быстрой смерти от асфиксии.

Наиболее ранним внешним клиническим проявлением острого желудочно-кишечного кровотечения чаще всего является кровавая рвота. При профузном кровотечении она возникает внезапно после кратковременного ухудшения самочувствия больного (слабость, головокружение). Нередко вслед за профузной кровавой рвотой наступает непродолжительное обморочное состояние; при этом кожа лица покрывается холодным липким потом, значительно снижается АД, усиливается тахикардия.

Комплекс таких признаков, как резкая бледность кожи и видимых слизистых оболочек, холодный липкий пот на лице, учащенное дыхание, частый нитевидный пульс, аритмия, выраженный систолический шум над верхушкой сердца, низкое АД, нередко кратковременное обморочное состояние, олигурия, расценивается как шок. Он наиболее часто возникает при профузных кровотечениях язвенного генеза, однако может быть и при кровотечении на почве портальной гипертензии, рака желудка, весьма редко встречающихся перфорирующих в пищевод и желудок аневризм аорты и крупных артериальных стволов. Таким образом, при остром желудочном кровотечении указанному симптомокомплексу можно придавать лишь известное дифферен-

циально-диагностическое значение. О частоте геморрагического шока при острых желудочно-кишечных кровотечениях имеются немногочисленные данные. Мы наблюдали шок у 1023 (16,3 %) больных. Вскоре после начала профузного кровотечения нередко развивается коллапс. Глубина и длительность коллапса могут быть различными. Он удерживается от нескольких секунд до нескольких минут и зависит от степени кровопотери, реактивности организма, применяемых мер неотложной терапии. Решающее влияние, очевидно, оказывает скорость остановки кровотечения и тромбирования поврежденного сосуда. Впрочем, сам коллапс, как проявление резкого снижения артериального и венозного давления, замедления кровотока, очевидно, и способствует остановке кровотечения. В этом смысле его можно в какой-то мере считать защитной реакцией организма.

Весьма тяжелые изменения претерпевает сосудистый тонус у больного в том случае, если, несмотря на предпринимаемые меры консервативного гемостаза, острое кровотечение продолжается или же, ранее остановившись, возобновляется. Шок и гипоксия мозга со всеми свойственными им внешними проявлениями составляют в этот острый период основу клинического симптомокомплекса профузного кровотечения.

Количество и характер рвотных масс зависят не только от остроты и массивности кровотечения, но и от наличия содержимого (пищевые массы, желудочный сок) в просвете желудка до возникновения кровотечения. Обильное количество окрашенных кровью пищевых масс и желудочного сока, особенно при сужении привратника, могут иногда создавать ошибочное представление о массивности кровотечения.

Срок, прошедший от начала кровотечения до возникновения рвоты, в основном зависит от массивности кровотечения. При профузных кровотечениях рвота появляется вскоре после начала кровотечения, и поэтому рвотные массы иногда даже имеют вид истинно кровавых.

У больных с желудочными кровотечениями умеренной и средней степени тяжести появлению кровавой рвоты обычно предшествует более длительный период, характеризующийся слабостью, головокружением, тошнотой. В подавляющем числе наблюдений острых желудочных кровотечений кровь, попадающая в полость желудка, подвергается действию кислого желудочного сока, приобретает вид темной жидкости, напоминающей кофейную гущу. Гемоглобин, освобождающийся из эритроцитов крови, в просвете желуд-

ка претерпевает изменения под действием соляной кислоты, превращаясь в солянокислый гематин. Это и придает излившейся крови цвет кофейной гущи.

Подобные изменения часто происходят и при пищеводных кровотечениях в случаях разрыва флебэктазий, ибо кровь обычно раньше попадает в желудок и лишь затем с рвотным рефлексом выбрасывается наружу. Однако нередко при повторных профузных желудочных и особенно пищеводных кровотечениях с рвотными массами извергается малоизмененная кровь, часто со сгустками, вовсе не напоминающая кофейную гущу. Очевидно, это объясняется тем, что высвобождаемый эритроцитами гемоглобин не успевает подвергнуться разрушающему действию кислого желудочного сока. Рвоты алой кровью при желудочных кровотечениях обычно не бывает.

При различных видах патологии в брюшной полости, связанной с острым нарушением проходимости пищеварительного канала и желудочным стазом, особенно у больных пожилого возраста, может наблюдаться рвота жидкостью, очень напоминающей кофейную гущу. Цвет рвотных масс в этих случаях зависит от подвергающихся изменению в желудочном содержимом эритроцитов, попадающих вследствие небольшого капиллярного кровотечения из слизистой оболочки.

Мы наблюдали больную М., 65 лет, доставленную в клинику по скорой помощи с диагнозом: острое профузное желудочное кровотечение. На протяжении более 30 лет больная страдала неврастмией околопупочной грыжей. За 2 дня до появления профузной рвоты жидкостью цвета кофейной гущи у нее возникла боль в животе, была однократная рвота пищей с примесью желчи. В клинике после клизмы отошли газы и был необильный стул. Признаков ущемления грыжи не было, хотя при пальпации больная отмечала боль в животе.

В клинике повторно появилась обильная рвота темной застойной жидкостью цвета кофейной гущи, которую дежурный врач расценил как проявление острого желудочного кровотечения. Наступил коллапс. АД удалось повысить до 100/80 мм рт. ст. благодаря инфузионной терапии, введению сердечных средств. После этого предпринято срочное оперативное вмешательство. При лапаротомии обнаружено ретроградное ущемление петли подвздошной кишки в пупочном кольце с омертвением ее на протяжении 70 см и вторичным тромбозом брыжейки, в желудке — значительное количество застойной жидкости. При гастротомии видимой патологии стенки желудка не обнаружено. Произведены резекция 2 м подвздошной кишки и впоследствии — пластика передней брюшной стенки по Сапезко. Больная выздоровела.

Таким образом, двукратная обильная рвота жидкостью цвета кофейной гущи у этой больной не была проявлением профузного желудочного кровотечения, а являлась результатом значительного стаза в желудке и тонкой кишке. Не-

сомненно, вследствие застоя в желудке происходило капиллярное диапедезное кровотечение из слизистой оболочки; подвергаясь действию желудочного сока, гемоглобин излившейся крови приобрел темный цвет, усиливая окраску обильного застойного желудочного содержимого.

У значительного количества тяжелобольных, страдающих острой почечной недостаточностью, непроходимостью кишечника, наблюдается рвота жидкостью темного цвета, напоминающей кофейную гущу. Нередко их доставляют по скорой помощи по поводу острого желудочного кровотечения, и истинный диагноз устанавливается уже в хирургическом стационаре.

Аналогичную картину можно наблюдать при декомпенсированном стенозе выхода из желудка вследствие рубцевания язвы. Рвота жидкостью цвета кофейной гущи у этих больных может явиться следствием значительного стаза, вторично приводящего к капиллярному кровотечению из слизистой оболочки желудка. Еще в 1903 г. С. П. Федоров указывал, что стенозирующая язва является одной из наиболее частых причин желудочного кровотечения.

В литературе не существует единого мнения о причине рвоты при желудочном кровотечении. Рассматривать ее как следствие переполнения желудка излившейся кровью часто нет достаточных оснований. Как показывает практика, у здорового человека при чрезмерном переполнении желудка пищей и различными жидкостями обычно не возникает рвотный рефлекс. Между тем значительно меньшее наполнение желудка кровью вызывает вначале тошноту, а затем рвоту. Рвотный рефлекс при этом имеет и какое-то иное, по-видимому, центральное, мозговое происхождение как реакция вегетативной нервной системы на кровопотерю (гипоксию). Сам факт переполнения желудка при этом, очевидно, играет подчиненную роль.

При нередко наблюдающемся умеренном желудочном кровотечении, когда кровь медленно поступает в желудок и свободно продвигается в кишечник через зияющий или периодически свободно раскрывающийся привратник, рвоты может вообще не быть, так как вся изливающаяся кровь успевает попасть в кишечник.

На возможность рвоты при остром желудочном кровотечении оказывает большое влияние и локализация основного процесса. Острое кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки вовсе не исключает забрасывания крови в желудок и появления кровавой рвоты. Однако кровавая рвота при язвах двенадцатиперстной кишки встречается примерно в 2 раза реже, чем при желудочной локализации язвы.

Мелена при дуоденальном, а порой и желудочном кровотечении может быть первым проявлением осложненного течения болезни. Однако из анамнеза почти всегда удастся установить, что слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами появились иногда за 1 сут или еще раньше до появления мелены. Характер мелены тоже зависит от массивности кровотечения и быстроты продвижения крови по кишечнику.

В подавляющем большинстве наблюдений стул при этом действительно черный, как деготь. Но иногда при массивном кровотечении вскоре возникает непроизвольная дефекация и стул имеет не черную, а темно-вишневую окраску, что объясняется быстрым продвижением крови по кишечнику. Этот признак имеет важное прогностическое значение.

Через более или менее длительный промежуток времени после кровавой рвоты всегда появляется черный, дегтеобразный стул. Причина этого — попадание излившейся крови в кишечник даже при наличии неоднократных рвотных рефлексов. В более редких наблюдениях при язве как двенадцатиперстной кишки, так и желудка острое кровотечение вначале проявляется меленой, а затем, через какой-то промежуток времени, — кровавой рвотой. Можно думать, что это обусловлено возобновлением более сильного кровотечения, когда в желудке накапливается или забрасывается из двенадцатиперстной кишки значительное количество крови.

Продвижение излившейся крови по кишечному каналу обычно замедленное, однако при профузных кровотечениях, особенно если кишечник пустой, оно значительно ускоряется, и кровь быстро достигает ампулы прямой кишки. Мы в этом неоднократно убеждались, оперируя больных на высоте кровотечения: за 1—1,5 ч до операции или уже на операционном столе перед началом вмешательства возникала обильная кровавая рвота, а при лапаротомии обнаруживалось, что желудок и тощая кишка пустые и лишь дистальнее расположенный кишечник переполнен малоизмененной кровью.

Таким образом, мелена является постоянным признаком острого желудочно-кишечного кровотечения, между тем как кровавая рвота наблюдается далеко не всегда, по нашим данным, — лишь у 62 % больных.

Характер рвотных масс, мелены и частота их возникновения по этой причине имеют важное дифференциально-диагностическое значение.

В тех наблюдениях, когда обильное профузное кровотечение происходит не в присутствии врача, кровавую рвоту

трудно отдифференцировать от легочного кровотечения, проявляющегося кровохарканием; диагностические трудности увеличиваются, если в анамнезе имеется указание на заболевание легких. Отличительный признак, который уточняют у больного или родственников, состоит в том, что при желудочном кровотечении кровь изливается наружу с рвотным рефлексом, а при легочном — во время кашля извергается алая пенистая кровь. Кислый запах рвотных масс, примесь пищевых остатков, желудочного сока, темный цвет жидкости при рвотном рефлексе помогают установить правильный диагноз. Если врач наблюдает больного в момент кровотечения или хотя бы видит рвотные массы, то обычно дифференциальная диагностика желудочного и легочного кровотечений не представляет затруднений. Иногда, однако, больные с легочными кровотечениями проглатывают попадающую в рот кровь, и тогда может возникнуть настоящая кровавая рвота.

Нет необходимости доказывать, что кровавая рвота подтверждает сам факт желудочного кровотечения, которое, как известно, может возникнуть при многочисленных заболеваниях как желудка, так и других органов и систем.

Клинические наблюдения показывают, что опасные для жизни профузные желудочные кровотечения гораздо чаще проявляются вначале кровавой рвотой; мелена как первый признак желудочного кровотечения обычно свидетельствует об умеренной интенсивности его. Впрочем, из этого правила нередки исключения, особенно при пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки и развивающемся стенозе привратника, а также при высокой кислотности желудочного сока у больного с язвой двенадцатиперстной кишки.

Чаще кровавая рвота при острых кровотечениях язвенной природы однократная. Однако кратность ее не может служить дифференциально-диагностическим целям. Этот признак является прогностически важным. Достаточно указать, что ни один больной с однократным кровотечением (однократной рвотой) не умер. Самая высокая летальность наблюдается при многократной рвоте.

Однократная рвота почти всегда возникает вне лечебного учреждения, и потому ее не может видеть врач. В таких случаях о самом факте желудочного кровотечения можно объективно судить по наличию мелены, появляющейся обычно позднее, иногда даже спустя несколько дней, когда больной находится уже в больнице.

Иногда по клиническим данным трудно установить факт остановки или возобновления желудочного кровотечения. Об этом обычно судят по повторению кровавой рвоты, меле-

ны, изменению частоты пульса, АД и состава крови. Однако при умеренном кровотечении, не отражающемся на состоянии гемодинамики, указанные объективные тесты не позволяют своевременно установить, прекратилось или возобновилось кровотечение.

При кровавой рвоте, повторяющейся через небольшие промежутки времени, иногда трудно решить, является она выражением непрерывного кровотечения после переполнения желудка или же признаком возобновления ранее остановившегося кровотечения. На этот вопрос иногда невозможно ответить, даже располагая данными повторного исследования крови и измерения АД. Лишь длительные периоды ремиссии (5 ч и более) могут свидетельствовать о том, что повторившаяся кровавая рвота возникла вследствие возобновления ранее остановившегося кровотечения, ибо трудно себе представить, чтобы при отсутствии выраженного сужения выхода из желудка кровь могла задерживаться в нем столь длительное время. В нужных случаях экстренная фиброгастроскопия проясняет ситуацию.

Мелена наблюдается во всех случаях острых желудочно-кишечных кровотечений, кроме весьма редко встречающихся так называемых молниеносных форм, когда больной умирает раньше, чем успел появиться обильный кровавый стул. Кровь продолжительное время остается в кишечнике и, по-видимому, весьма незначительно или вовсе не всасывается в нем, а подвергается разложению, приводя к нарастанию интоксикации.

Окраска каловых масс при желудочно-кишечном кровотечении может иметь важное дифференциально-диагностическое значение при определении как причины кровотечения, так и уровня расположения язвы или опухоли. Черный, дегтеобразный стул — объективное свидетельство гастродуоденального или пищеводного кровотечения. Каловые массы, окрашенные в темно-вишневый цвет, могут быть при профузном гастродуоденальном кровотечении, а также (и даже чаще) при умеренном кровотечении из тонкой и правой половины ободочной кишок. Примесь алой крови в каловых массах может свидетельствовать о наличии геморроя, изъязвлений слизистой оболочки и опухолях левой половины ободочной кишки.

Стул, появляющийся на 2-е—3-и сутки после кровотечения из сосудов тонкой кишки, иногда может также приобретать черную окраску и, таким образом, быть расценен как проявление гастродуоденального кровотечения. В редких случаях даже кровотечение из проксимальных отделов толстой кишки симулирует язвенное, так как изливающаяся

ся при дефекации кровь, смешанная с каловыми массами, приобретает темно-вишневую окраску.

Медленное поступление крови в просвет кишки и при кровотечении из сосудов толстой кишки может обусловить темную окраску стула. Постепенно накапливающаяся в толстой кишке кровь подвергается разложению, вследствие чего образуется сернистое железо, придающее каловым массам не только темно-вишневый, но даже черный цвет (дегтеобразный стул).

Под нашим наблюдением находилась больная О., 52 лет. Первый раз она была доставлена в клинику в связи с острым желудочно-кишечным кровотечением, проявившимся меленой. Больная страдает язвенной болезнью желудка около 8 лет. Несколко раз лечилась в терапевтических стационарах. Желудочных кровотечений ранее не было. На 3-и—4-е сутки пребывания в нашей клинике у больной опять появился темный, почти дегтеобразный стул, что трактовалось как проявление язвенного кровотечения. При фиброгастроскопии обнаружена язва пилорического отдела желудка. После непродолжительной подготовки больная оперирована. Обнаружена каллезная язва на передней стенке пилорического отдела желудка, толстая кишка переполнена измененной кровью. Произведена резекция 2/3 желудка. На дне язвы и в других отделах слизистой оболочки препарата удаленного желудка артеризированного сосуда не выявлено. Послеоперационный период протекал гладко, тем не менее уже на 10-е сутки после операции опять появился необильный жидкий стул темно-вишневого цвета. Вскоре кровотечение остановилось, состояние больной улучшилось, и она была выписана домой.

Спустя 4 нед больная вновь была доставлена в дежурную хирургическую городскую больницу с жалобами на боль в правой половине живота и срочно оперирована в связи с подозрением на острый аппендицит. Однако выраженных изменений в червеобразном отростке не обнаружено. Через 3 мес после резекции желудка больная доставлена с повторившимся кишечным кровотечением. Жаловалась на постоянную боль в правом подреберье, затруднение отхождения кишечного содержимого и газов. При ирригоскопии обнаружена стенозирующая опухоль правого изгиба ободочной кишки. Во время операции в правом изгибе обнаружена распадающаяся раковая опухоль, изнутри покрытая кровавыми сгустками. Выполнена правосторонняя гемиколэктомия. Послеоперационный период протекал гладко, и больная вскоре выписана домой.

Периодически посещает клинику. Самочувствие вполне удовлетворительное. Работает по специальности. За истекшие после операции 2 года кишечное кровотечение не повторялось.

Таким образом, у данной больной и первое, и последующие кровотечения не имели отношения к язве желудка, а были из опухоли правого изгиба ободочной кишки, не обнаруженной при резекции желудка и аппендэктомии.

В значительном числе профузных гастродуоденальных кровотечений мелена появляется вскоре после кровотечения вследствие усиления перистальтики кишечника. Излившаяся кровь при этом быстро покидает пищеварительный канал. Возникает состояние своеобразного кровавого

поноса, причина которого остается неясной. В иных случаях излившаяся кровь не сразу покидает кишечник; она подвергается распаду, брожению, вызывает значительное вздутие живота и лихорадку.

Почти полная неспособность всасывания в кишечнике собственной крови еще не нашла своего объяснения. Являясь собственной тканью, кровь, вероятно, претерпевает какие-то иные изменения, чем попадающие в желудок пищевые белковые вещества, подвергающиеся действию пищеварительных соков. Белки сыворотки излившейся крови лишь в малой степени расщепляются в кишечнике, а в значительной мере подвергаются разложению и гниению. Процессы гниения и дезаминирования, по данным L. Liegiel (1969), приводят к образованию энтерогенного аммиака, что усиливает токсическое действие разлагающейся в кишечнике крови.

Динамическое исследование содержания аммиака в крови в связи с этим может иметь дифференциально-диагностическое значение. При язвенном кровотечении накапливающийся аммиак попадает с кровью воротной вены в печень и там превращается в мочевины. При портокавальном обходном кровообращении в связи, например, с циррозом печени богатая аммиаком кровь воротной вены попадает в большой круг кровообращения, минуя печень, чем усугубляет нейротоксический эффект. Повышение содержания аммиака в артериальной крови во время кровотечения является типичным признаком обходного портокавального кровообращения и указывает чаще всего на разрыв пищеводных флебэктазий как возможный источник кровотечения.

Наши данные показывают, что при желудочной локализации патологического процесса острое кровотечение раньше и чаще проявляется кровавой рвотой, а при дуоденальной — первым проявлением кровотечения чаще бывает мелена. Естественно, при кишечной локализации патологического процесса рвоты не бывает вовсе, если не возникает картина острой непроходимости кишечника.

Для язвенных, раковых кровотечений и кровотечений при циррозе печени характерно появление кровавой рвоты до мелены, что, по-видимому, связано с большей интенсивностью этих кровотечений по сравнению с кровотечениями неязвенной природы, наблюдающимися при геморрагическом гастрите. У больных язвенной болезнью, раком желудка и циррозом печени гораздо чаще, чем при подавляющем большинстве других заболеваний, сначала возникает профузная повторная кровавая рвота, а затем быстро появляется (нередко произвольно) жидкий дегтеобразный стул.

Нам не приходилось наблюдать профузных желудочных кровотечений, которые не сопровождались бы меленой. Более того, это служило дифференциально-диагностическим целям. Если больной доставлен в клинику по скорой помощи с диагнозом желудочного кровотечения, которое проявилось кровавой рвотой до того, как он попал под наблюдение медицинского персонала, то достоверность этого факта можно подтвердить в стационаре, лишь следя за стулом. Появление мелены — признак кровотечения; в противном случае нужно полагать, что рвоту застойной жидкостью темного цвета больной принял за желудочное кровотечение.

Постоянное зияние жома привратника, наблюдающееся при ахилии, а также умеренная скорость и массивность кровотечения, по-видимому, являются основной причиной того, что желудочные, а порой даже пищеводные кровотечения могут проявиться не кровавой рвотой, а меленой. С другой стороны, зияние привратника также создает условия для попадания большого количества крови из двенадцатиперстной кишки в желудок и возникновения кровавой рвоты при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке.

В очень редких случаях даже при массивных, смертельных кровотечениях из сосудов язвы двенадцатиперстной кишки не наблюдается ни кровавой рвоты, ни мелены.

Мы наблюдали больного 62 лет, умершего в клинике на 7-е сутки от начала кровотечения из пенетрирующей в поджелудочную железу язвы двенадцатиперстной кишки. Он страдал язвенной болезнью на протяжении 18 лет. Клинически имелись все типичные признаки внутреннего кровотечения, но не было ни кровавой рвоты, ни мелены. Острая сердечная недостаточность не позволяла подвергнуть больного операции. На вскрытии обнаружена редкая картина: весь желудок и кишечник от тощей до сигмовидной ободочной кишки заполнены густой, черного цвета массой, содержащей не менее 3 л измененной крови. Задержанная перистальтика, очевидно, явилась причиной такого необычного внешнего проявления смертельного кровотечения.

По данным В. И. Стручкова (1977), у 10 % умерших от острого желудочного кровотечения при жизни не было ни мелены, ни кровавой рвоты. Среди них были больные с язвенным, раковым процессом и с разрывом пищеводных флебэктазий на почве цирроза печени. Очевидно, только профузное кровотечение, быстро приведшее к смерти, может служить объяснением тому, что кровь не успевает попасть наружу ни с рвотным рефлексом, ни со стулом.

Примерно у 55 % больных с язвенной болезнью острому желудочному кровотечению предшествуют усиление боли в животе и другие диспептические явления, свидетельствующие об обострении заболевания. Но почти все больные от-

мечают, что тотчас после возникновения кровотечения боль в животе стихает или даже прекращается. Вскоре после этого появляются выраженная общая слабость, головокружение, бледность кожи. Исчезновение боли в животе перед началом, а возможно, и в момент начала острого кровотечения характерно для язвенного кровотечения. На это обратил внимание еще Г. Бергман (1911). Указанный феномен пока не нашел объяснения. Г. И. Бурчинский (1979) связывает исчезновение боли в животе с быстрым ощелачиванием желудочного содержимого излившейся кровью.

Известно, что в весенний и осенний периоды года язвенные кровотечения учащаются, что связано с сезонным обострением язвенной болезни. Около 70 % больных с острыми желудочными кровотечениями язвенного генеза доставляют в нашу клинику в весенние и осенние месяцы.

Непрекращающаяся или даже усиливающаяся боль в надчревной области после начала острого язвенного кровотечения свидетельствует об обострении воспалительно-деструктивного процесса в кратере язвы. Последнее, по-видимому, является причиной не только кровотечения, но иногда и одновременной перфорации язвы. Поэтому усиление боли в надчревной области после начала острого желудочного кровотечения всегда настораживает врача в связи с возможностью второго тяжелого осложнения — перфорации — и является дополнительным показанием к экстренной операции.

Частая зевота как проявление гипоксии мозга — весьма тревожный симптом, указывающий на резкую степень обескровливания. Однако он не имеет большого значения в дифференциальной диагностике. Обычно это один из признаков шока. Обморочное состояние, возникающее нередко вслед за профузной кровавой рвотой или меленой, также указывает лишь на остроту и массивность кровотечения, но не может служить целям дифференциальной диагностики. При профузных кровотечениях из поврежденных пищеводных флебэктазий у больных циррозом печени обморочное состояние и тяжелый коллапс встречаются, пожалуй, даже чаще, чем при язвенных.

В редких случаях отмечают признаки стенокардии как ведущий и наиболее ранний симптомокомплекс острого желудочного кровотечения. Лишь впоследствии обнаруживается кровавая рвота или мелена, нередко наблюдаются изменения ЭКГ, нарушения сердечного ритма (чаще брадикардия и дыхательная аритмия) вследствие раздражения блуждающего нерва, а при массивных кровотечениях — тахикардия, снижение вольтажа всех зубцов или только зуб-

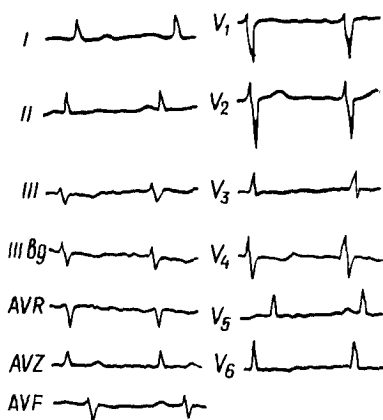


Рис. 1. Электрокардиограмма больной с профузным язвенным кровотечением

ния, исчезли признаки коронарной недостаточности (рис. 1). По-видимому, они развились вследствие значительной острой анемии. При эндоскопическом обследовании была обнаружена язва кардального отдела желудка, расположенная по малой кривизне. Больной произведена резекция желудка с благоприятным исходом.

Характерные изменения температуры тела наблюдаются при острых желудочных кровотечениях любого генеза. В первые часы температура тела обычно нормальная или даже ниже. Геморрагический шок, как известно, всегда сопровождается гипотермией, степень которой зависит от тяжести кровотечения. Впоследствии, к исходу 1-х суток от начала кровотечения и при выходе из шока, температура тела может повышаться до нормальной, а затем и до субфебрильной. Гипертермия, наблюдаемая иногда на 2-е — 3-и сутки от начала кровотечения, по-видимому, связана главным образом с интоксикацией вследствие разложения крови, излившейся в кишечник.

Нередко гипертермию можно связать с реакцией организма на внутривенные вливания. Во всяком случае, термометрия не имеет дифференциально-диагностического значения.

Ниже представлены те клинические данные при остром желудочном кровотечении, приводящем к тяжелому обескровливанию, которые характеризуют геморрагический шок. Практически у каждого умершего при консервативном лечении острой кровопотери наблюдалась клиническая картина геморрагического шока.

Геморрагический шок. Разные заболевания желудка,

ца Т. Изменения ЭКГ могут носить характер очаговой дистрофии в результате циркуляторных расстройств или очаговой ишемии, миокарда, чаще — задней стенки сердца.

Мы наблюдали больную 52 лет с острым язвенным кровотечением, у которой первыми симптомами катастрофы была острая коронарная недостаточность с болевым синдромом. На ЭКГ обнаружен отрицательный зубец Т. Отмечались слабость, головокружение. Лишь на следующий день появился черный, дегтеобразный стул. Характерно, что после прекращения кровотечения и впоследствии, когда больная была выведена из состояния острого обескровливания,

печени, кишечника, изменения в свертывающей системе крови могут явиться источником обильного, порой профузного кровотечения. Вызывая глубокие нарушения жизненно важных функций, оно нередко является непосредственной причиной смерти больного. При массивной кровопотере быстро происходит количественное и качественное изменение внутренней среды организма, перераспределение оставшейся крови, изменение сосудистого тонуса.

Развивающиеся при этом циркуляторные нарушения длительное время в отечественной науке не связывали с понятием о шоке. Существовало представление, что кровопотеря, не являясь шокогенным фактором, может только провоцировать или осложнять течение шока, возникшего первично вследствие травмы (В. К. Кулагин, 1978). Симптомкомплекс циркуляторных нарушений при острой массивной кровопотере квалифицировали как коллапс. Считалось, что термин «шок» пригоден лишь для случаев, когда первично нарушена деятельность высших нервных центров, тогда как при профузных кровотечениях первичной является недостаточность кровообращения.

Лишь в последние годы термин «геморрагический шок» нашел признание и в клинике. Обращено внимание и на то, что любое механическое повреждение тканей, приводящее к шоку, сопровождается массивной крово- и плазмпотерей. У 59 % больных с шоком, развившимся в результате травмы, объем кровопотери превышает 1 л (И. Р. Петров, 1972). Между тем, конечно, трудно представить общность патогенеза травматического и геморрагического шока. Пусковые механизмы их, очевидно, разные, но одинаково специфична реакция организма, носящая вначале защитный, адаптивный характер. Уменьшение объемного кровотока в единицу времени, гипотензия, гиповолемия, гипоксия, нарушение дыхания, метаболизма прослеживаются при любом виде травмы и кровотечении, приводящих к шоку.

Для геморрагического шока характерны все клинические критерии этого типового патологического процесса; быстро нарушаются основные функциональные системы, поддерживающие жизнь. Изменения в центральной нервной системе при этом возникают как результат гипоксических нарушений (Г. Риккер, 1987). Ранний период геморрагического шока характеризуется быстрым развитием несоответствия между уменьшенным минутным объемом сердца вследствие гиповолемии, снижением венозного возврата и общим периферическим сопротивлением сосудов и сопровождается снижением АД. В этих условиях АД является основным параметром регуляции кровообращения. Гиповолемия пред-

ставляет собой начало резкого ухудшения функции центральной гемодинамики, последующих расстройств периферического кровообращения и транскапиллярного обмена, функционально с ней связанных (М. Г. Вейль, Г. Шубин, 1971).

Исследования Д. М. Шермана и соавторов (1985) показали, что если у животных кровотечение довести до уровня, когда гипотензия составляет 40 мм рт. ст., и гиповолемию удерживать в течение 2—3 ч, то после поздней реинфузии они погибают через 5—15 ч, несмотря на то что минутный объем сердца, регионарный кровоток и рН артериальной крови удается нормализовать, а периферическое сопротивление лишь слегка уменьшено. Значит, поздние реинфузии, даже если и вызывают нормализацию гемодинамических параметров после массивной кровопотери и длительной гипотензии из-за развивающейся клеточной дисфункции, то не обеспечивают выживаемости. Сказанное подтверждают и клинические наблюдения. Очевидно, быстро появляющаяся гиповolemия при остром массивном кровотечении является лишь пусковым механизмом цепи изменений, развивающихся затем своими путями, даже если кровопотеря с опозданием возмещена.

Реакция приспособительных механизмов зависит не только от объема кровопотери, но и от ее скорости, интенсивности воздействия стрессовых факторов. Иногда потеря даже 20—25 % ОЦК может оказаться смертельной, если кровотечение произошло в считанные минуты из крупной артерии, да еще на фоне выраженного эмоционального стресса. Реакция организма на острую массивную кровопотерю во многом зависит и от исходного состояния. У некоторых больных имеется «готовность» к шоку в виде хронических циркуляторных и метаболических нарушений в связи с различными заболеваниями сердца, дыхательной системы, печени, почек. При остром рецидивном кровотечении даже небольшая дополнительная кровопотеря может вызвать серьезные последствия. Кахексия, гнойная хроническая инфекция, длительный постельный режим у пожилых людей, хронические заболевания в сочетании с пониженной адаптационной способностью сосудистого русла значительно повышают опасность острой кровопотери. На течение геморрагического шока оказывают порой решающее влияние и другие патогенные и стрессовые факторы: длительное чувство страха, беспомощности, охлаждение или перегревание, длительная несовершенная транспортировка, продолжающееся кровотечение и др. В то же время при длительном кровотечении из мелких сосудов и капилляров можно до-

стигнуть компенсации шока при потере даже 40—45 % ОЦК.

Наступающая при гипотензии стимуляция симпатической части вегетативной нервной системы сопровождается повышением уровня эндогенных катехоламинов в крови. Содержание норадреналина в сыворотке крови при этом может увеличиваться в 50—100 раз, а уровень 17-оксикортикостероидов в плазме крови и 17-кетостероидов в моче — в 3—4 раза по сравнению с исходным. В результате развивается спазм периферических сосудов, замедляется периферический кровоток. Вазоконстрикция охватывает все сосудистые отделы в одинаковой степени: раньше всего она распространяется на сосуды кожи, мышц, почек, печени и пищеварительного канала. Наиболее чувствительны к гиповолемии рецепторы венозной части сосудистого русла. Даже умеренная кровопотеря сопровождается повышением венозного тонуса из-за венозного спазма.

Зная, что в венозном русле находится около 70 % всего ОЦК, легко понять, что описанный выше механизм компенсации может поддерживать кровоток на опасных параметрах, несмотря на гиповолемию и, таким образом, компенсировать потерю 10—15 % ОЦК. Острая кровопотеря указанного объема у здорового человека обычно не влечет появления клинических симптомов и заметных субклинических нарушений. При внимательном обследовании можно обнаружить некоторое сужение подкожной сосудистой сети (бледность), небольшую и непродолжительную тахикардию, повышение активности свертывающей системы крови. Потеря указанных объемов крови имеет эволюционную обусловленность, ибо встречается часто. Кровопотеря значительно больших объемов бывает редко и представляет состояние эволюционно непредвиденное. Организм реагирует на нее, мобилизуя приспособительные и компенсаторные реакции. При этом усиливается деятельность системы гипофиз — надпочечники, и более активно повышается концентрация катехоламинов в крови. Это еще больше усиливает сократительную функцию миокарда, приводит к учащению сокращений сердца, большему раскрытию артериовенозных шунтов в легких и в области спланхникуса (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973).

Указанный механизм системной вазоконстрикции и шунтирования кровотока способствует такому перераспределению крови, которое в течение некоторого времени обеспечивает адекватное кровоснабжение жизненно важных органов и носит название «централизация кровообращения». Она нивелирует до известных пределов несоответствие меж-

ду ОЦК и емкостью сосудистого русла, оберегая от гипоксии наиболее ранимые органы и ткани. Способствуя перераспределению минутного объема сердца, централизация кровообращения некоторое время в достаточной степени обеспечивает снабжение кислородом и питательными веществами прежде всего мозга и сердца. Вскоре механизм компенсации дополняется разведением крови, поступлением через мембрану капилляров в сосудистую систему интерстициальной жидкости. Скорость и выраженность этого процесса зависят также и от состояния водно-солевого равновесия.

Установлено, что кровь располагает трехкратным резервом кислородной емкости. Это обеспечивает выживание организма при сохранении лишь 35 % объема эритроцитов, тогда как потеря всего 30 % объема плазмы крови ведет к гибели его. Ввиду изложенного аутогемодилюция за счет жидкости, содержащейся в интерстициальном секторе, является, очевидно, важным компенсаторным процессом при кровопотере. За 1—2 сут организм способен самостоятельно восполнить 1/3 утеряннго ОЦК за счет аутогемодилюции (М. Г. Вейль, Г. Шубин, 1971). Однако при больших кровопотерях возможности аутогемодилюции невелики. Кроме того, следует учитывать, что интерстициальная жидкость бедна белками, ввиду чего концентрация белков в «разбавленной» аутогемодилюцией плазме, особенно после обильной кровопотери, понижается, значительно уменьшая осмотическое давление плазмы и в силу этого — способность задерживать воду в кровяном русле на длительное время.

Кровопотеря, превышающая 30—40 % ОЦК, всегда чревата тяжелыми осложнениями гомеостаза, с которыми организм больного самостоятельно справиться обычно уже не может. Практически такая кровопотеря является наиболее частой причиной развития тяжелого геморрагического шока. Массивная кровопотеря вызывает глубокие нарушения физиологических процессов. Приспособительные и компенсаторные механизмы при этом остаются неэффективными, и организм переходит к длительной, пассивной защите, клинически характеризующей геморрагический шок. Аутогемодилюция вначале в известной мере уменьшает дефицит ОЦК. Однако приток интерстициальной жидкости происходит лишь при компенсированном развитии шока и осуществляется двуфазно. Вначале в сосудистое русло поступает жидкость с низким содержанием белка, а затем, спустя примерно 2 ч после развития гиповолемии, начинается приток жидкости с большей концентрацией его. В зависимости от эффективности компенсаторных реакций и целенаправ-

ленных терапевтических мер, стабилизирующих кровообращение, состояние больного или улучшается, или происходит дальнейшее развитие шока.

В критической ситуации при тяжелом позднем шоке уменьшается содержание катехоламинов в сыворотке крови как проявление его декомпенсации, что следует считать обоснованием для применения вазоактивных веществ, прежде всего норадреналина гидротартрата.

При легкой и средней степени кровопотери, как правило, повышается коагуляционная способность крови. Уже в ранних стадиях развития геморрагического шока при этом, вследствие замедления тока крови в условиях ацидоза и агрегации эритроцитов, отмечается повышенная способность к свертыванию. В некоторых случаях это может явиться причиной внутрисосудистой коагуляции, развития тромбозов и микроэмболий во многих органах и тканях. А. N. Whitaker и соавторы (1983) считают, что наряду с замедлением тока крови в условиях ацидоза, агрегации у больных с геморрагическим шоком на усиление развития тромбозов и эмболий оказывает влияние высокое содержание катехоламинов в плазме крови. Указанные процессы внутрисосудистого свертывания крови могут усиливать и без того нарушенный периферический кровоток, прежде всего в микроциркуляторном русле, уже в ранний период развития шока.

Тяжелая, длительно не компенсированная кровопотеря влечет за собой впоследствии снижение некоторых показателей свертывающей системы крови (протромбина и фибриногена), нарастание тромбоцитопении, замедление свертывания, повышение фибринолитической активности крови. В клинической практике довольно часто приходится наблюдать, когда спутником массивного кровотечения является гипокоагуляция и это вынуждает хирурга назначать терапию, направленную не только на лечение геморрагического шока, но и непосредственно на остановку кровотечения.

Острая кровопотеря очень быстро вызывает нарушение синтетической, дезинтоксикационной, дезаминирующей и других функций печени, даже если они до этого были полноценными. После потери более 20 % ОЦК значительно снижается печеночный кровоток, развивается гипоксия. Уменьшение печеночного кровотока находится в прямой зависимости от степени и скорости кровопотери. Объем portalного кровотока, как известно, составляет до 85 % печеночного. Длительная централизация кровообращения при геморрагическом шоке отрицательно сказывается и на кровообращении печени, приводит к росту сопротивления во

внутрипеченочном отделе воротной вены (С. А. Селезнев, 1985). Если гиповолемия длительно не компенсируется и вазоконстрикция не устраняется, то это может привести к формированию очагов некроза в паренхиме печени, гибели гепатоцитов.

Снижение содержания белка в сыворотке крови связано не только с потерей его при кровотечении, но и с нарушением синтеза его в результате гипоксии печени. Уменьшение содержания протромбина в крови (обычно до уровня ниже 70 %) приводит к замедлению протромбиновой активности крови. Оно также, по-видимому, связано с функциональными и морфологическими нарушениями гепатоцитов при острой кровопотере. А. И. Горбашко (1982) наблюдал прямую зависимость между степенью кровопотери и увеличением содержания билирубина в сыворотке крови.

Длительное снижение кровоснабжения на периферии вследствие вазоконстрикции приводит к уменьшению капиллярной перфузии, кислородному голоданию тканей — гипоксидозу. При этом в кровяное русло из тканей поступают метаболиты, в обычных условиях претерпевающие окисление. Они блокируют буферные системы и вызывают усиление метаболического ацидоза. На этом фоне отчетливо проявляются гипергликемия, гипопротейнемия, азотемия, кетонемия. Дефицит кислорода резко отражается на функциях паренхиматозных органов (почек, печени, легких), а в тяжелых случаях — сердца и мозга. Кислородное голодание тканей стимулирует анаэробный гликолиз и дальнейшее накопление кислых продуктов обмена веществ. Объективно при этом тканевая гипоксия становится важным повреждающим фактором. Длительная централизация кровообращения приводит к все большему накоплению в тканях, в крови молочной, пировиноградной и других органических кислот, метаболическому ацидозу, а тем самым и к снижению способности гемоглобина поглощать кислород из альвеолярного воздуха.

Нарушению кислотно-основного состояния (КОС) принадлежит ведущая роль в патогенезе необратимого шока. Снижение компенсаторных возможностей при этом способствует более быстрому развитию ацидоза, снижению содержания стандартных бикарбонатов, повышению дефицита оснований. Система внешнего дыхания, легочный газообмен при геморрагическом шоке обладают значительными резервами, и существенные нарушения возникают лишь при снижении АД до уровня менее 50 мм рт. ст. В связи со снижением ударного объема сердца у больных с геморрагическим шоком при каждой систоле легочные капилля-

ры наполняются кровью меньше обычного. Тахикардия может и не компенсировать этого явления, а если и гипервентиляция не обеспечивает компенсации, то создаются условия для развития артериальной гипоксии и гиперкапнии (I. L. Berk и соавт., 1970).

Значительное снижение кровотока в периферических сосудах и артериальная гипотензия неизбежно ведут к снижению содержания кислорода в венозной крови. Увеличивающаяся артериовенозная разница по кислороду в течение некоторого времени обеспечивает нормальное потребление кислорода тканями. Заметное снижение потребления кислорода тканями и тканевая гипоксия наступают при тяжелых степенях геморрагического шока. Из-за выраженного артериовенозного шунтирования тканевая перфузия становится неэффективной (L. K. Kho и соавт., 1967).

Тканевая гипоксия неизбежно возникает при длительной централизации кровообращения. Поэтому, оценивая централизацию кровообращения как приспособительную, компенсаторную реакцию при шоке, следует считать ее целесообразной только в первые часы развития шока. Зная это, хирург должен быстрой инфузионной терапией устранить снижение ОЦК, а затем сразу же принять меры для ликвидации компенсаторной вазоконстрикции. Необходимость быстрых действий диктуется еще и тем, что при резких нарушениях реологических свойств крови, вплоть до агрегации эритроцитов, патологическое депонирование крови может стать необратимым.

В физиологических условиях, как известно, микроциркуляция обеспечивает ткани кровью в основном за счет реакции вазодилатации. Нарушение микроциркуляции, признанное основным повреждающим фактором при шоке, характеризуется замедлением, а порой и полным прекращением кровотока в капиллярах, венулах и артериолах, сохранением его только в относительно крупных сосудах, появлением в крови бесформенных агрегатов эритроцитов. Мелкие сосуды и капилляры при тяжелой степени шока могут быть полностью забиты эритроцитами. Указанные изменения реологических свойств крови вызывают угрожающее патологическое депонирование ее или секвестрацию, что обозначает выключение части объема крови из активной циркуляции, определяет значительное замедление ее, внутрисосудистое свертывание, а порой и полное прекращение циркуляции.

Тканевая гипоксия и дефицит кислорода — главные факторы нарушения метаболизма и микроциркуляции при тяжелом шоке (А. М. Чернух, 1975).

Таким образом, можно считать, что компенсированный шок проявляется преимущественно сосудистыми гиповолемическими нарушениями, а в дальнейшем декомпенсированное течение его характеризуется преимущественно метаболическими сдвигами. Степень дефицита кислорода определяет пределы обратимости шока (Д. М. Шерман, 1989).

Мы описали последовательность включения отдельных механизмов повреждения и защиты от неблагоприятного действия острой массивной кровопотери, что дает основание констатировать фазное развитие патофизиологических изменений в организме. Суммируя изложенные данные, можно заключить, что вначале на первый план выступает фаза циркуляторных расстройств (уменьшение ОЦК, гипотензия, централизация кровообращения, замедление кровотока), а впоследствии — вторичные изменения метаболизма (расстройства микроциркуляции, изменения реологических свойств крови, снижение перфузии тканей, гипоксия). Эти фазы как бы наслаиваются друг на друга, но в максимуме не совпадают, определяя этим этапность терапии (Е. А. Вагнер, В. М. Тавровский, 1977).

Клинические и лабораторные критерии тяжести геморрагического шока ориентированы в основном на гемодинамику, они прежде всего важны для выбора трансфузионной терапии. Экспериментаторы имеют возможность довольно точно определять объем кровопотери. Если кровопускание у животного (собаки) составляет 32—40 мл/кг, то такую модель Н. И. Кочетыгов (1984) обозначает как геморрагический шок средней степени тяжести; если общий объем выпущенной крови составляет 44—48 мл/кг, то у такого животного развивается шок тяжелой степени. При условном переносе объема кровопотери в клиническую практику приходится считать, что при потере до 2 л крови следовало бы ожидать развития геморрагического шока средней степени тяжести и лишь при более значительной кровопотере — тяжелой степени шока. Однако клинические наблюдения свидетельствуют о том, что шок средней степени тяжести у человека, как правило, развивается при кровопотере менее 2 л. Острая кровопотеря свыше 2 л чаще влечет за собой развитие тяжелой степени шока.

В клинических условиях, в отличие от эксперимента, встречаются значительные затруднения при определении величины кровопотери, но врач, в отличие от экспериментатора, для характеристики шока может воспользоваться и другими показателями. Бледность кожи, холодная на ощупь кожа конечностей свидетельствуют о спазме периферических сосудов, хотя эти показатели не отражают состояния

центральной гемодинамики. Однако если бледная кожа лица покрыта холодным липким потом, то этому обычно сопутствуют значительное снижение АД, учащение пульса, отражающие снижение центральной гемодинамики.

Существует несколько методов определения тяжести кровопотери в клинике. Величину, или объем, кровопотери определить прямыми измерениями чаще всего практически невозможно. И экспериментаторы, и клиницисты сходятся во мнении, что для исхода заболевания и назначения объема противошоковой терапии важнее знать скорость кровопотери и количество оставшейся циркулирующей крови, чем объем кровопотери. Определение оставшегося ОЦК при поступлении больного в стационар любым из существующих способов (с помощью красителей или радионуклидов) представляет процедуру громоздкую, требующую длительного времени, и в то же время — недостаточно информативную. Никто из хирургов не станет терять время на определение ОЦК, а сразу же приступит к спасительной экстренной инфузионной терапии. Одновременное же исследование ОЦК и проведение инфузионной терапии окажется недостаточно информативным, ибо указанные методы позволяют определять недостающий ОЦК не в абсолютных величинах, а по отношению к должному количеству. Пополнение кровяного русла за счет трансфузий и интерстициальной жидкости, равно как и дополнительная потеря вследствие патологического депонирования крови, делают это исследование весьма приблизительным и не вполне достоверным. Между тем, о размерах кровопотери можно с такой же информативностью судить и по другим, косвенным данным клинического и лабораторного исследований.

Ведущая роль в ранней диагностике шока принадлежит клинической оценке состояния больного. Лабораторные, электрокардиографические и другие исследования выполняют в процессе интенсивного лечения. Они характеризуют состояние гемодинамики, состав периферической крови, хотя и не полностью отражают исходное состояние. Ввиду этого в последние годы мы отказались от лабораторного определения ОЦК и косвенно определяем этот показатель и тяжесть геморрагического шока по совокупности данных обследования, приведенных в табл. 1. Динамическое исследование морфологического состава крови и определение гемодинамических показателей позволяют ориентировочно судить об ОЦК и тяжести геморрагического шока. Активная гемодилюция и рано предпринятое интенсивное лечение могут быстро пополнить опустевшее кровяное русло, сделать течение шока компенсированным, и тогда разнообразные

методики обследования обнаружат благоприятные показатели АД, ЦВД, частоты пульса, дефицита ОЦК, содержания гемоглобина, эритроцитов, гематокритного числа даже после массивной кровопотери.

Компенсированное течение шока определяется, как известно, снижением центральной гемодинамики, но достаточным кровообращением в мозге, сердце, надпочечниках.

Острая потеря до 25—30 % ОЦК (до 2 л), как правило, клинически характеризуется симптомокомплексом выраженного геморрагического шока (беспокойство, резкая бледность лица, кожа покрыта холодным потом, пульс учащается до 120 в 1 мин, уменьшается его наполнение, АД снижается на 10—30 мм рт. ст., а ЦВД — до 20—25 мм вод. ст. по сравнению с исходным, рано обнаруживаются гипотермия, олигурия).

При острой потере более 30 % ОЦК (более 2 л) быстро развивается коллаптоидное состояние. Бледное, иногда с синюшным оттенком лицо покрывается холодным липким потом; больной беспокоен, отмечает общую слабость, выраженную головную боль, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, шум в голове, звон в ушах, удушье. Пульс нитевидный, АД ниже 70 мм рт. ст., тоны сердца глухие. ЭКГ отражает пониженную возбудимость миокарда. При запоздалой или неадекватной интенсивной терапии у этих больных быстро развиваются признаки декомпенсированного шока.

Довольно рано при геморрагическом шоке обнаруживаются соответствующие степени его тяжести изменения морфологического состава крови. Поэтому большую диагностическую ценность представляет динамическое наблюдение за показателями гемодинамики, данными повторных лабораторных исследований крови. Величина гематокритного числа может служить объективным показателем уровня уменьшения ОЦК уже через 3 ч после кровотечения, приведшего к шоку. Большое значение придать измерению ЦВД как суммарного проявления венозного возврата и минутного объема сердца. ЦВД менее 25 мм вод. ст. — признак выраженного дефицита ОЦК, а высокие показатели его (выше 150 мм вод. ст.) указывают или на гиперволемию, или, что бывает чаще, на острую сердечную недостаточность. Необходимо подчеркнуть, что почти всегда наблюдается параллелизм в изменениях вышеуказанных показателей.

Состояние диуреза уже в первые часы представляет наиболее надежный клинический эквивалент степени тяжести любого вида шока, в том числе и геморрагического. Рано возникающая вазоконстрикция, спазм сосудов и ишемия по-

чек в ответ на усиленный выброс гормонов надпочечниками (кортикостероидов, альдостерона) ведут к резкому снижению почечной фильтрации, вплоть до анурии, задержке натрия и воды в тканях. Развивается так называемая шоковая почка.

При снижении АД до 1/3 исходного уровня скорость почечного кровотока снижается в 4,7 раза против исходной и мочевыделение прекращается. Вначале изменения в почках носят функциональный характер. В дальнейшем, если длительно не устраняется гиповолемия, резкое снижение кровотока через почку может привести к необратимым поражениям, некрозу канальцев, проявляющимся прогрессирующим нарастанием азотемии, усилением электролитных расстройств, характерных для острой почечной недостаточности. Последняя свидетельствует о дегенеративных изменениях в почке и проявляется анурией, не устраняемой с ликвидацией гиповолемии и чаще всего заканчивающейся гибелью больного (G. Austen, 1986).

Ввиду этого определение диуреза считается по праву наиболее ранним информативным способом оценки степени нарушения периферического кровообращения и шока. Клинические эквиваленты указанных превращений представляют первостепенную важность. Шок можно считать компенсированным, если в течение 1 ч больной выделяет более 30 мл мочи. Выраженная олигурия, несмотря на адекватную инфузионную терапию, свидетельствует об опасной степени шока. Анурия — грозный признак; если она возникла в течение первых часов на фоне резко выраженной гиповолемии, то только быстрое восполнение опустевшего кровяного русла может привести к возобновлению диуреза.

Если же олигурия или анурия держится длительно или развивается после многих часов невосполненной гиповолемии — это признак острого некроза канальцев почек. В поздний период геморрагического шока (на 2-е сутки и позднее) в результате токсического действия патологических элементов крови может наступить повреждение канальцевого аппарата почек, и тогда в моче обнаруживаются белок, форменные элементы крови, повышенное содержание мочевины, цилиндры. Усиление внутривенных вливаний при этом становится опасным, требуется введение осмотических диуретиков.

Сдвиги КОС как критерий выраженности метаболических изменений в клетках связаны в первую очередь с уменьшением минутного объема сердца и кислородным голоданием тканей. Метаболические нарушения особенно выражены в более поздние периоды шока, когда гемодинамические

сдвиги уже могут быть сглажены. При этом нарастают катоболические процессы, задержка в тканях натрия и воды вследствие гипоксии. Происходит перенасыщение организма сильными кислотами, КОС изменяется в сторону ацидоза. Основная масса калия из интерстициального пространства выводится с мочой. Степень гипокалиемии при этом соответствует гипопротеемии. Дефицит калия в основном отражает степень снижения его содержания в плазме крови.

Данные отдельных параметров нарушения гемодинамики, метаболизма, как отдельно, так и вместе взятые, позволяют объективно характеризовать состояние развившегося шока. Для применения в клинических условиях требуется основанная на показателях этих изменений классификация геморрагического шока, которой можно было бы пользоваться при назначении противошоковой терапии и определении прогноза. При разработке классификации степени тяжести геморрагического шока мы взяли за основу схему М. Г. Вайля и Г. Шубина (1971) и дополнили ее некоторыми клиническими данными и исследованиями свертывающей способности крови.

В клинических условиях почти всегда оказываются достаточно информативными показатели красной крови (содержание гемоглобина, эритроцитов, гематокритное число). Утверждение, что исследование отражает содержание этих показателей в оставшейся крови после острого кровотечения, в течение первых часов справедливо. Однако следует учитывать, что в хирургические стационары таких больных доставляют обычно спустя несколько часов, когда кровяное русло успевает в значительной мере пополниться водой из интерстициального пространства, а нередко и за счет внутривенных вливаний, производимых в машине «скорой помощи». В этих условиях быстрое получение данных о частоте и наполнении пульса, АД, гематокритном числе, содержании гемоглобина и эритроцитов, а впоследствии измерение ЦВД и почасовое определение диуреза помогают ориентировочно определить размер кровопотери, дефицит ОЦК и на этой основе определить характер, скорость и объем трансфузионной терапии. Табл. 1 составлена на основе эмпирических данных. Исследование ЦВД нередко представляет большую ценность, несмотря на колебание его у здоровых лиц в довольно широких пределах (от 120 до 50 мм вод. ст.), ибо дает единственную возможность дифференциальной диагностики гиповолемии и сердечной недостаточности. При сочетании обоих этих состояний измерение ЦВД чрезвычайно важно для определения скорости внутривенных вливаний.

Т а б л и ц а 1. Определение степени тяжести геморрагического шока

Степень тяжести шока	Клинические данные	Гематологические данные	Данные коагулограммы	Предполагаемое снижение ОЦК и объема кровотока
Симптомокомплекс шока отсутствует	Не выражены	Нб более 100 г/л, Нт 0,44—0,4, шоковый индекс 0,6	Без особенностей	До 10—15 % (500—700 мл)
Умеренная	Пульс до 100 в 1 мин, АД 90—100 мм рт. ст., ЦВД выше 40 мм вод. ст. Кожа конечностей, лица холодная, бледная, сухая, диурез свыше 30 мл/ч	Нб 80—90 г/л, Нт 0,38—0,32, шоковый индекс 0,8—1,2	Концентрация фибриногена, тромбоцитов, тромбиновое время, фибринолитическая активность повышены или в норме	15—20 % (до 1,5 л)
Средняя	Пульс 120 в 1 мин, АД 70—85 мм рт. ст., ЦВД 30—35 мм вод. ст. Беспокойство, холодный пот, диурез менее 25 мл/ч	Нб 70—80 г/л, Нт 0,3—0,22, шоковый индекс 1,3—2	Концентрация фибриногена, тромбоцитов, тромбиновое время снижены. Фибринолитическая активность повышена или в норме	25—30 % (до 2 л)
Тяжелая	Пульс более 120 в 1 мин, часто не определяется, АД ниже 70 мм рт. ст. ЦВД ниже 30 мм вод. ст. Ступор, холодный липкий пот, анурия	Нб ниже 70 г/л, Нт менее 0,22. Шоковый индекс выше 2	Концентрация фибриногена, тромбоцитов, тромбиновое время снижены. Фибринолитическая активность повышена. Коагулопатия по-прежнему сменяется фибринолизом	Более 35 % (более 2 л)

Согласно данным таблицы, в первую группу отнесены больные без клинических проявлений шока, но у которых они могут развиваться при недостаточно интенсивной терапии. У больных второй и третьей групп с умеренной и средней степенями шока процесс можно считать компенсированным и продолжать начатую интенсивную терапию. Малочисленна, но самая тяжелая, четвертая группа больных с декомпенсированным шоком, которым должны быть применены дополнительные меры интенсивной терапии. В таблице исключена терминальная стадия, поскольку она является финалом любого смертельного патологического процесса.

В приведенной таблице содержатся показатели, необходимые для определения степени тяжести геморрагического шока, характера и объема интенсивной терапии. Отправным пунктом в оценке обнаруживаемых данных является представление о механизмах гомеостаза, направленных в первую очередь на поддержание макроциркуляции главным образом за счет ухудшения микроциркуляции, вследствие чего последнее становится основным повреждающим фактором при шоке и на него обращается основное внимание.

Мы наблюдали 1023 больных с геморрагическим шоком, развившимся вследствие острых профузных желудочно-кишечных кровотечений. Обнаружена зависимость частоты шока от заболевания, явившегося причиной кровотечения. Шок развился при острых желудочных кровотечениях, возникших на почве эрозивного геморрагического гастрита только у 19 (2,5 %) из 745 больных; при раке желудка — у 82 (12,26 %) из 668 больных; при острых язвенных кровотечениях — у 812 (21,3 %) из 3811 больных. В то же время при острых кровотечениях из разрывов пищеводных флешбэктазий шок возник у 110 (27,3 %) из 402 больных. Мы особенно внимание обращаем на больных с тяжелой степенью геморрагического шока, поскольку без срочных мер интенсивной терапии практически все они обречены на гибель. В то же время, если у больного с шоком умеренной и средней степени тяжести кровотечение надежно остановлено, то обычные противошоковые меры при этом, как правило, обеспечивают постепенную нормализацию гемодинамики, а вслед за этим устраняют и нарушения обменных процессов. Тем не менее боязнь несвоевременного распознавания начала рецидива острого кровотечения и стремление быстро вывести из состояния шока диктуют тактику лечения этих больных в отделениях интенсивной терапии для подготовки к сепаративному вмешательству.

Удельный вес больных с тяжелым течением процесса среди общего числа больных с геморрагическим шоком

далеко не одинаков. Наиболее часто тяжелая степень шока наблюдается при циррозе печени (у 67, или 61,1 %, из 110 больных с шоком), затем при остром геморрагическом гастрите (у 10, или 52,6 %, из 19 больных), раке желудка (у 39, или 47,5 %, из 82 больных), и наконец, при язвенной болезни (у 101, или 12,4 %, из 812 больных, у которых был зарегистрирован шок).

При остром желудочно-кишечном кровотечении на почве эрозивного геморрагического гастрита шок развивается всего у 2,5 % больных, но, возникнув, у половины больных отличается весьма тяжелым течением (из 10 больных умерли 6).

Одна характеристика степени тяжести геморрагического шока у больных с острым желудочно-кишечным кровотечением без данных о стабильности гемостаза не определяет ни прогноза, ни характера действий хирурга. Первостепенная роль принадлежит объективной констатации самого факта остановки кровотечения и, по возможности, — стабильности гемостаза. Если эта цель достигнута, то всегда есть надежда на благоприятный исход при любой степени тяжести геморрагического шока. При этом важно, чтобы сердечно-легочная и мочевыделительная системы позволили своевременно выполнить весь объем инфузионной противошоковой терапии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Многолетние наблюдения разных авторов, обнаруживших, что только немногим больше половины острых желудочных кровотечений происходит вследствие язвенной болезни, а остальные возникают при множестве других неязвенных заболеваний, требующих как консервативного, так и оперативного лечения, уже давно сделали самой актуальной проблему дифференциальной диагностики их в ранний период. Практика показала, что ошибки при установлении раннего диагноза, основанного главным образом на анамнестических и часто весьма скудных данных объективного исследования, значительны, и это затрудняет выбор адекватного лечения больных.

Большой процент расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов служит ярким примером неудовлетворительного состояния клинической диагностики их в ранний период. Чаще всего острые желудочные кровотечения возникают не в больничной обстановке, а в домашних и других внелечебных условиях, в отсутствие врача, и это

затрудняет диагностику не только источника кровотечения, но порой даже самого кровотечения как такового.

За годы, когда в нашей клинике лечились 6213 больных с различными видами желудочно-кишечных кровотечений, доставлены врачами станции «Скорой помощи» еще 1158 больных по этому же поводу, у которых, однако, не оказалось кровотечения. Врачу «Скорой помощи» надо помнить о том, что появлению темно-коричневой окраски стула иногда может предшествовать длительное применение викасола, а в иных случаях — употребление черничного киселя. Однако чаще всего эти ошибки допускаются у тяжелобольных (на основании необъяснимой при поверхностном обследовании остро наступившей бледности кожи, коллаптоидного или шокового состояния). Среди них бывают женщины с внутрибрюшным кровотечением при внематочной беременности, с разрывом кисты яичника и больные со спонтанным или травматическим разрывом селезенки (на втором этапе, при разрыве капсулы) и с острым внутрибрюшным кровоизлиянием.

Разные виды острой сердечной недостаточности, в том числе и при инфаркте миокарда, вначале протекающие по типу гиповолемического шока, нередко наводят неопытного врача на мысль о возможном кровотечении, и со стандартным диагнозом «острое желудочное кровотечение» он направляет больного в специализированное хирургическое отделение. В сущности, диагноз «острое желудочное кровотечение» неправомерен, ибо такой болезни нет, но сама констатация его, как грозного симптома заболевания пищеварительного канала, необходима прежде всего врачу скорой помощи, нередко не имеющему возможности разобраться детально в его природе, и является мотивом для госпитализации больного. Однако врач должен удостовериться в наличии хотя бы одного из объективных наружных проявлений острого кровотечения: кровавой рвоты или кровавого стула. Если больной отмечает, что у него был стул необычной черной окраски, то подтвердить или опровергнуть это довольно легко. Для этого следует, надев перчатку, ввести палец в ампулу прямой кишки; на слизистой оболочке всегда остаются следы кишечного содержимого, и они отчетливо будут видны на перчатке.

Надо отметить, что и теперь, когда в распоряжении хирурга есть высокоинформативные средства объективной дифференциальной диагностики, даже в разгаре кровотечения тщательный сбор анамнеза нисколько не потерял своего значения. Дело в том, что на вопрос о наличии заболевания желудка больной, даже страдающий язвенной болезнью

нию, нередко отвечает отрицательно. В то же время тщательно собранный анамнез нередко дает много ценных сведений даже в том случае, если больной отмечает, что настоящее кровотечение явилось для него, по существу, первым признаком болезни.

Иногда даже такие, на первый взгляд, незначительные сведения, как периодическая боль в надчревной области, особенно после принятия грубой или острой пищи, необходимость изредка пить соду, съедать кусочек хлеба ночью или под утро, чтобы снять сосущую боль, проливают свет на природу заболевания и кровотечения.

Эти и другие так называемые малые симптомы язвенной болезни могут представить большую ценность для диагностики в разгар кровотечения. Ведь нельзя не учитывать того, что порой в лечебном учреждении может отсутствовать аппаратура для современной объективной диагностики, и врач не располагает более мощным диагностическим оружием, чем тщательно собранный анамнез.

Однако лишь у 60 % больных с острым язвенным кровотечением имеется язвенный анамнез; еще у 25 % можно получить не совсем определенные сведения о желудочном заболевании, а примерно у 15 % больных в анамнезе вообще нет каких-либо указаний на наличие язвы или даже косвенных признаков желудочного заболевания.

Весьма большие затруднения возникают при дифференциальной диагностике кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки и заболеваний желчевыводящих путей на основании анамнестических данных.

Мало ли приходится оперировать больных с осложненными формами язвы двенадцатиперстной кишки, которые долгое время лечились у терапевтов от хронического гепатохолестита?

С другой стороны, типичный язвенный анамнез не исключает возможности развития гепатохолестита и цирроза печени наряду с язвой. По данным патологоанатомических вскрытий I. Reifferscheid (1981), примерно у 20 % умерших от пищеводно-кардиальных кровотечений в связи с портальной гипертензией на почве цирроза печени обнаруживаются одновременно и язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Длительность желудочного, в частности язвенного, анамнеза имеет большое значение. Чем длительнее болевой синдром, тем больше уверенности в язвенной природе кровотечения. Это весьма важно учитывать при выборе лечебной тактики, особенно при установлении показаний к оперативному вмешательству. По мере увеличения срока заболе-

вания язвенной болезнью желудочные кровотечения протекают длительнее и тяжелее, чаще рецидивируют.

Рецидивы острых желудочных кровотечений не могут быть надежным дифференциально-диагностическим признаком. Часто повторные желудочные кровотечения указывают на язвенный генез, однако они могут быть и при портальной гипертензии, полипозе желудка, геморрагическом эрозивном гастрите, опухолях и других заболеваниях.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что острые желудочные кровотечения при язвенной болезни у лиц молодого и среднего возраста, возникшие без предшествовавшего язвенного или вообще желудочного анамнеза, обычно протекают клинически легче, чем у больных с хроническими каллезными язвами и длительным язвенным анамнезом. Это, по-видимому, связано с особенностями морфологических изменений в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки в месте расположения хронической каллезной язвы. Атеросклероз и продуктивное воспаление стенки аррозированного сосуда на дне хронической каллезной язвы predispose к длительному профузному кровотечению. Кровотечения в этих случаях менее всего склонны к самопроизвольному прекращению.

Длительность анамнеза, однако, далеко не всегда соответствует давности язвы. Нередко встречаются больные, особенно пожилого и старческого возраста, у которых острое желудочное кровотечение — первое клиническое проявление язвенной болезни при наличии бессимптомно протекающей хронической каллезной язвы. Чаще всего при этом язва локализуется в кардиальном отделе желудка, а иногда — и в двенадцатиперстной кишке. У 106 больных с типичным язвенным анамнезом при объективном обследовании язвенной болезни не оказалось, а причиной острого кровотечения были другие заболевания (цирроз печени, рак желудка, геморрагический эрозивный гастрит и др.).

В то же время язвенный анамнез полностью отсутствовал у 492 больных с желудочно-кишечными кровотечениями язвенного характера.

Таким образом, даже хорошо собранных анамнестических данных чаще оказывается недостаточно для уяснения природы острого кровотечения.

Следует считать правилом, что если до возникновения острого желудочного кровотечения диагноз язвенной болезни не был установлен объективно, то самый типичный желудочный и язвенный анамнез не дает полного основания врачу без дополнительных рентгенологического, эндоскопического и гематологического исследований решать

диагностическую задачу, особенно когда обсуждаются показания к оперативному вмешательству.

В то же время основные данные клинического объективного обследования, обнаруживаемые в разгар желудочного кровотечения, отражают не столько природу кровотечения, сколько степень обескровливания, и характеризуют геморрагический шок.

Физикальное исследование живота в ранний период кровотечения чаще всего не дает достаточно ценной информации. Брюшная стенка у таких больных слегка резистентна в верхней половине, живот часто запавший, нередко заметна пульсация в надчревной области. Допустима только поверхностная пальпация, при которой больной обычно отмечает умеренную болезненность; глубокая пальпация брюшной стенки рискованна, так как при этом может произойти отрыв тромба, закупорившего кровоточащий сосуд, и возобновиться кровотечение.

При легкой перкуссии больные обычно отмечают болезненность в верхней половине живота. Как перкуссия, так и поверхностная пальпация иногда дают возможность обнаружить увеличение печени, селезенки, расширение желудка, что представляет значительную диагностическую ценность. Исследование морфологического состава, свертывающей системы крови иногда обнаруживает настолько неожиданные данные, что коренным образом меняет предполагаемый диагноз, а следовательно, и лечебную тактику.

Известно, например, что для всякой острой постгеморрагической анемии характерно одновременное соответствующее уменьшение количества тромбоцитов, но выраженная тромбоцитопения, далеко превосходящая степень общей постгеморрагической анемии, заставляет думать о возможной болезни крови. Значительное снижение содержания тромбоцитов в периферической крови (до $30 \cdot 10^9/\text{л}$), особенно в первые часы после кровотечения, не может быть следствием острого желудочного кровотечения, а скорее является его причиной и явным признаком болезни крови с нарушением функции селезенки. В иных случаях увеличение длительности кровотечения, а также снижение других показателей свертывающей системы крови подтверждают диагноз болезни Верльгофа.

Известно, что для острых профузных кровотечений язвенной природы, несмотря на общее обескровливание, характерен относительный лейкоцитоз. Снижение количества лейкоцитов ниже нормального уровня обнаружено лишь у 8,3 % больных с массивными язвенными кровотечениями. У остальных, несмотря на анемию, содержание лейкоцитов

было повышено или находилось в пределах нормы. Лейкоцитоз при язвенных кровотечениях обычно бывает почти исключительно за счет нейтрофилов; при этом наблюдается одновременно лимфо-, моноцито-, эозинопения, а в тяжелых случаях — и полное исчезновение эозинофилов.

При массивных желудочных кровотечениях неязвенной природы (разрыв пищеводных флебектазий, полипоз желудка, эрозивный гастрит) обычно отмечается лейкопения или содержание лейкоцитов в крови нормальное. Этот признак может иметь известное значение для дифференциальной диагностики. В то же время резкое увеличение числа лейкоцитов в крови анемизированного больного (при значительной эритропении и выраженном снижении содержания гемоглобина), наряду с другими клиническими симптомами, всегда наводит на мысль об остром лейкозе как причине острого желудочного кровотечения.

В редких случаях острые язвенные желудочные кровотечения, особенно у лиц пожилого возраста, также сопровождаются значительным лейкоцитозом (до $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$) на фоне общей анемии.

Геморрагический диатез как возможная непосредственная причина острого желудочного кровотечения, с одной стороны, и нарушение свертывающей способности крови в результате острой кровопотери различного генеза — с другой делают необходимым исследование свертывающей и антисвертывающей систем крови в разгар кровотечения и в различные сроки возникновения постгеморрагической анемии в целях дифференциальной диагностики.

Если по каким-либо причинам невозможно произвести эндоскопическое обследование, то нельзя забывать о большой диагностической ценности раннего рентгенологического обследования, оказывающего часто решающее влияние на характер лечения.

К раннему рентгенологическому обследованию вскоре после остановки кровотечения и выведения больного из состояния шока прибегаем в неясных случаях профузного кровотечения, когда данные анамнеза указывают на заболевание желудка и когда возраст и резервные силы больного позволяют выполнить операцию, если подтвердится язвенная природа кровотечения либо другое заболевание, требующее срочного вмешательства на желудке или пищеводе.

Мы не назначаем предоперационного рентгенологического обследования при наличии достоверных анамнестических и ранее выявленных объективных и рентгенологических данных, указывающих на наличие язвы или другого

заболевания. Отсутствие протокола ранее выполненного рентгенологического обследования и данных о точном расположении язвы не служит показанием к предоперационному повторному рентгенологическому обследованию. На наш взгляд, менее травматичным будет интраоперационное определение локализации язвы, чем не вызванное необходимостью дооперационное рентгенологическое обследование обескровленного больного с установленным ранее диагнозом язвенной болезни.

Не рекомендуем срочного рентгенологического обследования и тем больным, у которых кровотечение было умеренным, однократным, не угрожающим жизни, а какой-либо анамнез желудочного заболевания отсутствует. Эта категория больных обязательно подвергается эндоскопическому или рентгенологическому обследованию только в отсроченный период, по существу, перед выпиской, для уточнения причины бывшего кровотечения.

Не производим срочного рентгенологического обследования также тех больных с острым желудочным кровотечением неясной этиологии, которые из-за физического состояния, главным образом сердечно-сосудистой недостаточности, наличия выраженного атеросклероза не могут быть подвергнуты оперативному вмешательству, даже если подтвердится диагноз язвы, рака желудка или пищеводных флебэктазий.

При всех условиях ни один больной не попадает из приемного покоя непосредственно в рентгенкабинет. Только в палате, после выяснения необходимых данных анамнеза, внутривенного введения гемостатических и гемодинамических средств, нередко и крови, может быть вынесено решение о срочном рентгенологическом обследовании. В палате же обычно перед рентгенологическим обследованием производят предварительное тщательное промывание желудка слабым холодным раствором аминокaproновой кислоты через желудочный зонд. Тонкий зонд для этого малопригоден, так как с его помощью не удастся удалить из желудка сгустки крови.

При умелом использовании метода промывания желудка он малотравматичен и лишь в исключительных случаях приводит к ухудшению состояния больного.

Исключительно важное значение имеет квалификация рентгенолога в диагностике желудочной патологии вообще и в выявлении прямых и косвенных признаков язвы при бережном, щадящем обследовании тяжелобольного с острым кровотечением. Требуется специальных навыков также рентгенологическое обнаружение варикозно расширенных



Рис. 2. Большая каллезная язва пилорического отдела желудка с аррозированным сосудом на дне

вен пищевода и кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикула пищевода и двенадцатиперстной кишки, как и других редких заболеваний, которые могут привести к острому желудочному кровотечению. Приводим одно из наших наблюдений.

Больной К., 39 лет, в течение 20 лет страдавший гастритом, трижды за этот период подвергался рентгенологическому обследованию, однако язва не была обнаружена. Доставлен в нашу клинику с профузным желудочным кровотечением. За ночь дважды повторилась обильная рвота со сгустками крови, наступил коллапс. К утру количество гемоглобина снизилось до 46 г/л, но кровавая рвота прекратилась. Из-за угрожавшего обескровливания и неясности диагноза произведена срочная рентгеноскопия желудка в положении больного лежа. Обнаружены стеноз привратника и язвенная ниша в антральном отделе желудка. В рентгенокабинете наступил кратковременный обморок, однако рвота не повторилась. Больной тотчас доставлен в операционную. При одновременном переливании кровезаместителей произведена лапаротомия. В пилороантральном отделе обнаружена язва-рак. Произведена резекция 3/4 желудка. В удаленном препарате на задней стенке и по малой кривизне антрального отдела желудка — глубокий язвенный кратер диаметром 2—3 см, большая воспалительная инфильтрация в окружности; на дне язвы — аррозированный сосуд диаметром 2 мм (рис. 2).

При патогистологическом исследовании обнаружены признаки атипичного роста клеток железистого эпителия.

Послеоперационное течение без осложнений.

Через 4 нед после операции больной выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Опыт показывает, что по мере приобретения навыка рентгенологического обследования этих больных неуклонно возрастает частота обнаружения источника кровотечения. Главной особенностью рентгенологического обследования, производимого вскоре после остановки кровотечения, является необходимость его выполнения почти во всех случаях в положении больного лежа на животе. Попытка произвести это обследование в вертикальном положении больного нередко приводит к обморочному состоянию. Кроме того, взвесь бария сульфата приходится давать в минимальном количестве, и ее больной принимает отдельными глотками. Осторожным легким поглаживанием по животу последовательно заполняют все отделы желудка и двенадцатиперстной кишки и тщательно изучают рельеф слизистой оболочки.

Бережное отношение к желудку и двенадцатиперстной кишке, как возможным источниками кровотечения, исключает тугое заполнение желудка контрастной взвесью, а также глубокую пальпацию брюшной стенки, да еще в грубых, просвицованных перчатках. В некоторых случаях при неясной картине, когда состояние больного позволяет произвести детальное изучение всех отделов слизистой оболочки, а также для определения эвакуаторной функции желудка и состояния привратникового жома в процессе исследования возникает необходимость изменять горизонтальное положение стола или просить больного приподнять то правый, то левый бок. Если больной резко обескровлен, целесообразно производить исследование желудка на трохо-скопе.

Однако при всех обстоятельствах нужно признать, что метод экстренного рентгенологического обследования вскоре после остановки кровотечения имеет пределы разрешающих диагностических возможностей. Закрытие кратера язвы сгустком крови, уплощение его в результате кровотечения, анемизации стенки желудка и, наконец, трудность полного опорожнения желудка от кровяных сгустков создают те дополнительные препятствия, которые иногда мешают выявлению симптома ниши.

Рентгенологическое обследование таких больных всегда производят в присутствии хирурга, который может в случае возобновления кровотечения, коллапса или обморочного состояния оказать необходимую помощь, вплоть до переливания крови. Иногда в процессе обследования может возникнуть даже такое осложнение, как перфорация язвы. Щадящее исследование больного не на высоте, а вскоре

после остановки кровотечения сводит эту опасность к минимуму. Тем не менее мы считаем показанной раннюю рентгеноскопию желудка лишь при подозрении на язву или рак и если может быть произведено оперативное вмешательство, а возможности выполнить фиброгастроскопию нет.

Сравнительно низкий процент рентгенологически выявляемых причин кровотечения объясняется не столько несовершенством метода, сколько тем обстоятельством, что довольно часто острое желудочно-кишечное кровотечение вызывают такие заболевания, как острые язвы, геморрагический эрозивный гастрит, болезни кроветворного аппарата, синдром Маллори — Вейсса и иные, не обнаруживаемые с помощью рентгеновского излучения. При этом даже высококвалифицированный рентгенолог не может обнаружить источник кровотечения.

Появление гибких фиброгастродуоденоскопов с управляемым изгибом дистального конца коренным образом изменило место и значимость метода экстренной гастроскопии. В новом техническом вооружении экстренная гастроскопия обеспечивает большие диагностические возможности при острых желудочных и пищеводных кровотечениях.

В последние годы, с введением в практику фиброгастродуоденоскопии и фиброколоноскопии, положение с дифференциальной диагностикой в острый период кровотечения принципиально изменилось. Экстренная фиброгастродуоденоскопия сразу решила несколько спорных проблем дифференциальной диагностики источника острого желудочного кровотечения. Более того, она помогает определить надежность гемостаза, степень деструкции тканей в язве и в окружности язвенного кратера, а также при раковом поражении и многих других заболеваниях. Однако и в этих условиях несколько не уменьшается значение тщательно собранного анамнеза. Например, при эндоскопическом обнаружении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки анамнестические сведения окажутся крайне необходимыми хотя бы для определения лечебной тактики. Длительный язвенный анамнез, данные о бывших ранее кровотечениях при обнаружении каллезной язвы являются достаточным основанием для применения оперативного лечения. Пожалуй, только при эндоскопическом обнаружении опухоли желудка на выбор метода лечения не окажут влияния наличие или отсутствие в анамнезе данных о желудочном дискомфорте или других признаках болезни желудка. Обнаружение на слизистой оболочке эрозий или острых язв при наличии соответствующих анамнестических данных позво-

лит установить характер заболевания, приведшего к острому желудочному кровотечению. Сильная стрессовая ситуация в анамнезе поможет определить происхождение этой болезни. Прием больным в течение длительного времени препаратов ulcerогенного действия или кортикостероидных гормонов может помочь в правильном толковании обнаруженных эрозий на слизистой оболочке желудка. Длительное заболевание гастритом, гипертонической болезнью, атеросклерозом, почечная патология на фоне объективного обнаружения острых язв или эрозий поможет составить четкое представление об истинной причине развившегося острого желудочного кровотечения и назначить соответствующее консервативное лечение. Обнаружение при эндоскопии кардиально-пищеводных флэбэктазий и даже разрыв в одном или нескольких местах стенки вены само по себе укажет на наличие портальной гипертензии, но не определит ее происхождения.

Данные анамнеза о перенесенных несколько лет назад вирусном гепатите, разлитом перитоните, малярии, алкоголизме, могут сразу, иногда даже без таких дополнительных исследований, как спленопортография и спленоманометрия, помочь в установлении истинной причины развившейся портальной гипертензии и разрыва пищеводных флэбэктазий. И наконец, при обнаружении разрывов слизистой оболочки кардии, особенно если они расположены продольно, имеют щелевидную форму, такие данные анамнеза, как принятие обильного количества пищи и алкоголя лицом, злоупотребляющим алкогольными напитками, подтверждают диагноз синдрома Маллори — Вейсса. В ином случае, при отсутствии названных анамнестических данных, жалобы больного, тучного человека, на частую загрудинную боль заставят подумать о возможной диафрагмальной грыже как причине повреждения слизистой оболочки кардии, которое привело к острому кровотечению и имитирует синдром Маллори — Вейсса. В указанной ситуации врач-эндоскопист примет меры для местного гемостаза, и позднее больной будет подвергнут специальному рентгенологическому обследованию в целях выявления диафрагмальной грыжи.

Природа острого кровотечения из толстой кишки может быть выяснена с помощью ирригоскопии. При неясной ситуации диагностическое исследование дополняют фиброколоноскопией. Остается только один участок пищеварительного канала — тонкая кишка, при различных болезнях которой объективная диагностика острого кровотечения весьма затруднительна. Кровотечение из этого наиболее

длинного участка кишечника предполагается при объективном исключении возможных болезней желудка, двенадцатиперстной и толстой кишок, которые могли привести к острому кровотечению. Характер заболевания (опухоль, дивертикулез, лейомиома, полипоз) определяют, как правило, уже во время операции.

Проблема экстренной диагностики болезней тонкой кишки, приводящих к острому кишечному кровотечению, не представляет большой остроты в связи с тем, что эти заболевания редко встречаются и еще реже кровотечения при них бывают профузными, угрожающими жизни. Таких больных обычно оперируют в отсроченный период после соответствующей подготовки, и точный диагноз устанавливают во время операции.

В заключение следует признать, что провести в острый период дифференциальную диагностику более сотни заболеваний, которые могут осложниться острым желудочно-кишечным кровотечением, часто невозможно. Подавляющее число их встречается крайне редко, носит казуистический характер и, по существу, является находкой хирургов, гематологов или патологоанатомов. Нам кажется, что умея вовремя диагностировать шесть основных заболеваний (язвенную болезнь, острый геморрагический гастрит, опухоли желудка и кишечника, портальную гипертензию, синдром Маллори — Вейсса и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы), являющихся причиной 98 % всех острых желудочно-кишечных кровотечений, 85 % летальных исходов и требующих применения современной противошоковой терапии, нередко больших оперативных вмешательств, можно обеспечить удовлетворительное решение проблемы острых желудочно-кишечных кровотечений.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Единая в принципе интенсивная терапия гиповолемического, в том числе и геморрагического, шока основывается на представлении о том, что разные виды этого симптомокомплекса отличаются лишь начальными, пусковыми механизмами развития; впоследствии они одинаковы (Г. Риккер, 1987). Единство определяется развитием гиповолемии, гипотензии, централизации кровообращения, расстройств микроциркуляции, а затем — нарушением клеточного метаболизма, изменениями функции и структуры клеток, наступающими вследствие гипоксии и ацидоза. Однако при выборе средств лечения клиницист должен учитывать осо-

бенности каждого отдельно взятого больного и помнить о том, что последствия острой профузной кровопотери удастся устранить только комплексом средств, применяемых последовательно, и что инфузионная терапия представляет собой часть этого комплекса.

Если больной доставлен в состоянии тяжелого коллапса и сердечная деятельность у него не определяется, то прежде всего необходимы реанимационные меры: введение в полость сердца 1 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида с кальция хлоридом, непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких при одновременном струйном введении кровезаменителей. При восстановлении сердечной деятельности дальнейший характер реанимационных мер будет зависеть от нескольких обстоятельств.

Исходя из представлений о последовательности включения основных патогенетических механизмов геморрагического шока, строится схема очередности применения отдельных средств интенсивной терапии. При этом очень часто хирург сталкивается с необходимостью и лечения геморрагического шока, и принятия экстренных мер для остановки продолжающегося кровотечения.

Придерживаясь этого взгляда, мы вначале изложим общие принципы лечения геморрагического шока, разработанные в эксперименте и проверенные в клинической практике, а затем остановимся на особенностях обеспечения гемостаза и интенсивной терапии в зависимости от характера острого заболевания, приведшего к геморрагическому шоку, и наличия сопутствующей патологии, порой оказывающей основное влияние на течение этого острого процесса.

На ранней стадии в качестве определяющей лечебной меры предусматривается быстрое восполнение ОЦК, а затем и интерстициальной жидкости. Оно предусматривает устранение гиповолемии, восстановление насосной функции сердца и преодоление вазомоторных расстройств. Успешная коррекция центральной гемодинамики адекватной инфузионной терапией обеспечит впоследствии уменьшение расстройств в микроциркуляторном русле и метаболических клеточных нарушений. Первостепенная задача — в течение ближайших минут восстановить центральное кровообращение, ликвидировать гиповолемию. При коллаптоидном состоянии и очень низком АД применяют простой, быстрый и эффективный прием — поднятие ног или ножного конца кровати (на сосуды нижних конечностей приходится 15—20 % общего ОЦК). Одновременно производят внутривенное вливание жидкостей гемодинамического действия.

В критической ситуации для этого могут быть использованы кристаллоидные, коллоидные растворы или любые другие кровезаменители, которые можно ввести быстро в количестве 1—2 л без специальных проб на совместимость.

Учитывая, что современные хирургические стационары и отделения интенсивной терапии обеспечены необходимыми для ургентной помощи трансфузионными средствами выраженного гемодинамического действия, остановимся на последовательности применения их в ранний период геморрагического шока.

Мы считаем, что лучшей жидкостью для первоначального внутривенного введения будет та, которая обладает способностью долго, в течение многих часов, удерживаться в кровяном русле. К таким жидкостям следует отнести синтетический коллоидный кровезаменитель реополиглюкин. Это 10 % раствор низкомолекулярного декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида с относительной молекулярной массой $35\,000 \pm 5000$, то есть в несколько раз меньшей по сравнению с таковой плазменных белков. Он является гипертоническим раствором, интенсивно мобилизует жидкость из интерстициального пространства в сосудистое русло и, таким образом, устраняет или уменьшает гиповолемию. Кроме того, реополиглюкин оказывает специфическое действие на форменные элементы крови, вызывая их дезагрегацию и возвращая в кровоток (О. К. Гаврилов, 1982). В клинических условиях это подтверждается и тем, что влияние умеренных доз реополиглюкина (500—800 мл) обычно не приводит к увеличению анемии, очевидно, в связи с тем, что он обладает способностью мобилизовать депонированные эритроциты. Таким образом, инфузия реополиглюкина при шоке дает не только гемодинамический эффект, но и улучшает реологические свойства крови, а также микроциркуляцию.

Между тем, другой препарат декстрана — полиглюкин, имеющий относительную молекулярную массу около 70 000, по своему гемодинамическому действию превосходит реополиглюкин и все известные коллоидные кровезаменители. Однако он не оказывает положительного дезагрегационного действия на эритроциты, и в этом значительный недостаток его действия, особенно в поздний период шока. Н. И. Кочетыгов (1984) обнаружил, что в поздних стадиях шока массивное переливание полиглюкина может способствовать агрегации эритроцитов, что ухудшает периферическую гемодинамику. Поэтому вливание полиглюкина в целях гемодинамического действия и восстановления микроциркуляции оправдано только в ранний период гемор-

рагического шока при относительно компенсированном его течении. Но даже и при лечении раннего шока его лучше применять вместе с реополиглюкином и кристаллоидными растворами в соотношении 1 : 1 : 1. В таком сочетании реополиглюкин, имеющий меньший размер молекулы, чем полиглюкин, в большей мере способствует улучшению реологических свойств крови, а следовательно, и микроциркуляции, расстройства которой определяют тяжесть геморрагического шока.

Раннее применение изотонического раствора натрия хлорида оправдано необходимостью пополнения интерстициальной жидкости.

Умеренная гемодилюция, сохраняющаяся при переливании коллоидных и кристаллоидных растворов, когда гематокритное число не превышает 0,3, улучшает доставку гемоглобином кислорода тканям.

Желатиноль — кровезамещающий раствор желатина, получаемого из коллагена тканей животных, — представляет собой 8 % раствор частично гидролизованного пищевого желатина в изотоническом растворе натрия хлорида. Препарат не содержит некоторых незаменимых аминокислот (триптофана, цистина) и поэтому малоприменим как средство парентерального питания, однако гемодинамическое действие его при острой кровопотере достаточно выражено. Оно связано с высоким коллоидно-осмотическим давлением раствора, обеспечивающим быстрое увеличение объема циркулирующей плазмы в значительной мере за счет способности привлекать в сосудистое русло жидкость из интерстициального пространства. Препарат также улучшает КОС. Переливание желатиноля в дозе 250—500 мл вызывает повышение АД, систолического и минутного объемов сердца, нормализацию внешнего дыхания и тканевого обмена (Л. Т. Богомолова, 1982, и др.). Белковые кровезаменители (нативная, лиофилизированная плазма, альбумин, протеин) также оказывают выраженное гемодинамическое действие, регулируют осмотическое давление и при применении вместе с синтетическими коллоидными кровезаменителями способствуют более быстрому восполнению дефицита ОЦК.

Определяя скорость введения кровезаменителей, надо помнить, что струйные вливания необходимы при олигурии менее 30 мл/ч и низких показателях АД и ЦВД. Однако низкое АД, олигурия при высоком ЦВД указывают на острую недостаточность сердечной мышцы; при этом противопоказаны массивные трансфузии и рекомендуется срочное применение сердечных гликозидов (строфантина, коргли-

кона), кокарбоксилазы и мочегонных средств (глюкозы, маннита).

Далее интенсивная терапия геморрагического шока предусматривает обеспечение потребности организма в воде и электролитах, ликвидацию дефицита внеклеточной жидкости. Этим целям в лучшей мере отвечают внутривенные вливания изотонических растворов натрия хлорида, растворов Рингера, Рингера — Локка. Они безопасны и полностью совместимы с кровью в любых количествах. Однако лечение шока только коллоидными и кристаллоидными кровезаменителями стойко увеличивает гемодилюцию и, достигнув высоких пределов (гематокритное число ниже 0,3), снижает кислородную емкость крови. Ввиду этого после устранения гиповолемии необходимо отдавать предпочтение сочетанию коллоидных и кристаллоидных кровезаместителей с кровью, плазмой, эритроцитарной массой.

Управляемая гемодилюция представляет собой трансфузионную тактику, которая состоит в четкой коррекции количества вводимых жидкостей и крови, обеспечивающей дозированное разведение крови (А. Н. Филатов, Ф. В. Балюзек, 1982). Кровезаменители должны восстановить коллоидно-осмотическое давление, по физико-химическим свойствам приближаться к плазме крови, не задерживаться в органах и тканях. Поэтому выбору растворов для восстановления электролитного баланса, объема внеклеточной жидкости, капиллярной перфузии придается большое значение. В указанных целях целесообразно пользоваться сбалансированными буферными растворами, близкими по электролитному составу к внеклеточной жидкости. К их числу относится раствор Рингера-лактата. С учетом физико-химических свойств кровезаменителей оказалось целесообразным применение их комбинации в средних терапевтических дозах.

Слишком большое разведение белков плазмы крови (на 30—40 %) кровезаменителями может привести к нарушению гемостаза, снижению дыхательной емкости крови, гипопротейнемии, нарушению коллоидно-осмотического давления, что представляет прямую опасность для больного. В то же время малая гемодилюция (на 10—15 %) чаще не улучшает реологических свойств крови. Принято считать оптимальным разведение крови на 20—25 % от исходного ОЦК. Степень гемодилюции контролируется измерениями гематокритного числа, ЦВД, диуреза, ОЦК, коагулограммой.

При низких показателях АД, ЦВД, выраженной олигурии соотношение белков, коллоидов, а также кристаллоид-

дов и бессолевых жидкостей в инфузионном растворе должно составлять 1:1:1, а в случаях тяжелого декомпенсированного шока — 2:1:1.

Для внутривенных вливаний, поскольку они длительны, многократно повторяются, не заканчиваются восполнением ОЦК, целесообразно использовать подключичные вены. Катетеризация центральных вен обеспечивает надежность инфузий, возможность быстрого введения больших количеств жидкостей и контроля за ЦВД, что позволяет судить о функциональной способности миокарда.

Объем трансфузионной терапии определяется величиной кровопотери, гемодинамическими показателями. Однако и такие факторы, как время, прошедшее после острой кровопотери, характер самого заболевания, приведшего к кровотечению, возраст больного, сопутствующие заболевания и, в первую очередь, состояние сердечно-легочной системы, печени и почек, оказывают на характер и объем противошоковых мер не меньшее влияние. Можно согласиться с мнением С. П. Маркина и соавторов (1977) о том, что общий объем инфузии должен превосходить величину кровопотери примерно в 1,5 раза при потере до 1 л крови и в 2 раза — при потере свыше 1 л.

При умеренной степени шока количество переливаемой крови не должно превышать 30 % общего объема кровопотери, при шоке средней степени тяжести — 40 %, а при тяжелой — 50 % и более. Перелитая кровь — единственная из инфузионных сред, обладающая кислородно-транспортной функцией, содержащая полноценные белки. Поэтому при больших кровопотерях гемотрансфузии остаются по-прежнему незаменимой мерой, а в обязанности врача входит ограничить их в разумных пределах, свести к минимуму их отрицательные свойства. Переливание свежеситратной, «теплой» гепаринизированной крови и особенно прямое переливание оказывают наиболее благоприятное действие, так как кровь при этом максимально сохраняет свои основные биологические свойства.

Эффективность переливания крови при шоке значительно повышается, если оно производится после предварительной искусственной гемодилюции путем вливания необходимых количеств коллоидных и кристаллоидных кровезаместителей. При гемодилюции в кровяное русло включается значительное количество эритроцитов, не функционировавших до начала острого кровотечения.

При массивных гемотрансфузиях важно предупредить острые нарушения свертывания крови. Прямое переливание или переливание «теплой» гепаринизированной кро-

ви в наибольшей мере способствует устранению дефицита факторов свертывания. Даже переливание крови коротких сроков консервирования (не более 3—5 сут) обеспечивает сохранение ее гемостатических свойств, особенно при одновременном вливании 5 % раствора аминокaproновой кислоты (200—300 мл) как ингибитора фибринолиза.

Велико значение переливания компонентов крови в экстренной противошоковой терапии. К ним прежде всего относится эритроцитарная масса с гематокритным числом 0,6—0,7. Для придания лучших реологических свойств эритроцитарную массу целесообразно переливать сразу после введения коллоидных или кристаллоидных растворов, то есть на фоне инфузионной гемодилюции или же после предварительного разбавления ее реополиглюкином, альбумином, протеином в соотношении 1 : 1 или 2 : 1. Чтобы максимально устранить примесь иммунореактивных лейкоцитов и тромбоцитов, эритроцитарную массу подвергают 3—5-кратному отмыванию, что придает ей минимальную реактивность, снижает опасность сенсибилизации к антигенам гистосовместимости. Криоконсервирование эритроцитов, обеспечивающее отмывание цитрата, свободного гемоглобина, калия, аммония, лейкоцитов и тромбоцитов, белков плазмы и антител, создает ряд преимуществ при использовании их в качестве противошокового средства.

Идея замены консервированной крови кровозаменителями гемодинамического и реологического действия и создания на основе эритроцитов комбинированной гемотрансфузионной среды, пригодной для возмещения кровопотери, принадлежит А. Н. Филатову (1982). В Ленинградском институте переливания крови разработаны комбинированные гемотрансфузионные среды: взвесь эритроцитов в модифицированном желатиноле (ГТС-1) и взвесь эритроцитов в растворе, представляющем сочетание модифицированного желатиноля и реополиглюкина в соотношении 1 : 1 (ГТС-2). По данным автора, наиболее эффективны эти среды при резко выраженной анемии, требующей быстрого купирования. Применение препаратов в клинических условиях показало, что комбинированные эритроцитсодержащие среды по реологическим свойствам превосходят глюкозоцитратную кровь и могут с успехом применяться для восполнения массивной кровопотери, обеспечивая высокий уровень потребления кислорода тканям и восстановления КОС.

Особо трудная ситуация возникает при продолжающемся кровотечении. Если при этом врач стремится достичь гемостаза за счет массивных гемотрансфузий, то у боль-

ного может развиваться парадоксальное состояние первоначального тромбоза с последующим быстрым развитием повышенной кровоточивости капилляров и мелких сосудов внутренних органов с тяжелыми последствиями, получившее название синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Поэтому главный путь достижения гемостаза — не массивные гемотрансфузии, а местное воздействие на кровоточащий сосуд; при отсутствии эффекта показана экстренная операция.

В подавляющем числе наблюдений устранение гиповолемии, нормализация гемодинамики и перфузии почек обеспечивают восстановление диуреза и выравнивание водно-солевого обмена. Но на этом не должна заканчиваться интенсивная терапия. Ее следует продолжать путем внутривенного введения изотонического раствора натрия хлорида. Сравнительно легко проникая через сосудистые мембраны из кровяного русла, он восстанавливает в нужных объемах интерстициальную жидкость.

После восполнения кровопотери, стабилизации гемодинамики и восстановления диуреза принимают меры для преодоления централизации кровообращения. Обычно в этих целях используют блокаторы: аминазин от 0,5 до 5 мг внутривенно фракционно; феноксibenзамин (дибензиллин по 0,2—1 мг/кг внутривенно; арфонад по 25—50 мл на 500 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно капельно). Рекомендуется также применение никотинамида, обладающего длительным сосудорасширяющим действием на терминальные отделы сосудов (И. Р. Петров, 1977). Указанные средства призваны снять избирательную вазоконстрикцию; снижая в небольшой степени АД, они в то же время не уменьшают почечного кровотока, способствуя тем самым восстановлению диуреза.

После устранения централизации кровообращения основное внимание уделяют ликвидации гипоксии, вызванной уменьшением перфузии тканей. Применяют внутривенное введение препаратов дезинтоксикационного действия, в частности гемодеза (200—400 мл). Его действие основано на высокой способности полимера к комплексообразованию с токсинами. Впоследствии он быстро выводится вместе с токсинами. Так как тканевая гипоксия ведет к развитию метаболического ацидоза, то действенным лечебным средством является и внутривенное введение 5 % раствора натрия гидрокарбоната (200—250 мл). Улучшение реологических свойств крови достигается введением гиперосмолярных растворов натрия хлорида, 20 % раствора глюкозы, 20 % раствора сорбита в сочетании с 10 % раствором рео-

полиглюкина. Повторное введение гипертонических растворов нередко приводит к значительному улучшению микроциркуляции.

Если олигурия и даже анурия не исчезают после восстановления центрального кровообращения и ликвидации спазма периферических сосудов, то это свидетельствует о развитии некроза канальцев. Внутривенное введение осмотических диуретиков (40 % раствора глюкозы или 20 % раствора маннита — 250—300 мл) нередко уменьшает олигурию. Положительный эффект этой процедуры служит как бы тестом обратимости изменений в почках и позволяет усилить внутривенное вливание солевых растворов. Если указанная мера не вызвала увеличения диуреза, то следует думать о некрозе канальцевого аппарата почек и резко ограничить введение солевых растворов.

Олигурия, кроме того, может быть и причиной развивающегося уже в ранней стадии шока метаболического ацидоза. При этом необходимо внутривенное вливание 150—200 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната после каждого вливания 1 л изотонического раствора кровезаменителей.

При безуспешной инфузионной терапии позднего шока следует применить фармакологические препараты. Введение дроперидола, фентанила, дибазола, кардиотонических средств, а также нейроплегических смесей и нейролептанальгетиков вместе с противошоковыми кровезаменителями иногда и в поздний период шока оказывается эффективным. Иногда при этом требуется введение вазоактивных препаратов — симпатомиметических средств, дофамина, орципреналина сульфата или норадrenalина гидротартрата, кортикостероидных гормонов (М. Г. Вейль, Г. Шубин, 1971).

Мы имеем опыт внутривенного применения дофамина в дозировке 40 мг. Препарат расширяет кровеносные сосуды почек и кишечника в то время, как тонус мышечных и кожных сосудов остается неизменным. В сочетании с массивными вливаниями кровезаменителей и крови увеличивает диурез.

Несмотря на повышенную секрецию кортикостероидов при шоке, потребность в них нередко выше, чем может обеспечить функция гипофизарно-адреналовой системы. Ввиду этого при тяжелой степени геморрагического шока, наряду с инфузионной терапией, направленной на восстановление центральной и периферической гемодинамики, показано применение этих гормонов в качестве вспомогательного средства. Если попытки устранения непрерывно-

сти и самостоятельности нарушений микроциркуляции оказываются безуспешными, что обычно бывает при позднем начале интенсивного лечения или при неостановившемся кровотечении, когда не устраняется анурия, нарастает гипоксия, прогрессирующе падает и центральная гемодинамика, шок принимает необратимое течение.

Следует подчеркнуть, что трансфузионная терапия, являющаяся главным средством реанимации при геморрагическом шоке, в то же время может сама по себе представлять опасность для жизни больного. Главная опасность заключается в аллергической реакции на введение чужеродных белков и других веществ, на которые организм реагирует повышенной чувствительностью. Повторные переливания даже коллоидных кровезаменителей (полиглюкина), дезинтоксикационных средств (гемодеза), глюкозы, солевых растворов иногда вызывают тяжелую реакцию, характеризующуюся коллаптоидным состоянием и острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Удельный вес лиц, алергизированных к определенным или к большинству лекарственных препаратов, с каждым годом увеличивается, расспросить больного перед инфузией любого лекарственного препарата стало правилом, но и это не гарантирует от возможных осложнений, особенно при массивных инфузиях. Опасность массивных инфузий, превышающих 2,5—3 л в сутки, намного выше, чем обычных доз. Кроме частой аллергической реакции, они нередко сопровождаются побочными эффектами, связанными с гипотермией, перегрузкой сердечной мышцы, уменьшением гематокритного числа, нарушением свертывания крови. Это обязывает врача при массивных инфузиях осуществлять постоянный контроль за состоянием кровообращения (АД, ЦВД, пульса), характером дыхания, величиной диуреза и состава мочи. Особое значение имеет измерение ЦВД для своевременного распознавания острой сердечной недостаточности. При нарастающей слабости сердечной мышцы внутривенные инфузии прекращают и быстро вводят сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), кокарбоксилазу и мочегонные средства.

Особо трудная ситуация возникает в том случае, если кровотечение остановить невозможно. В результате продолжительных массивных гемотрансфузий у больного с геморрагическим шоком может развиваться синдром ДВС.

Синдром ДВС возникает в результате последовательных патофизиологических изменений, присущих геморрагическому шоку, но в основном вследствие восполнения массивной кровопотери консервированной кровью и низко-

молекулярными декстранами, внутрисосудистого гемолиза от переливания не вполне совместимой крови, терапии антикоагулянтами и некоторыми химиотерапевтическими препаратами. Сущность его состоит в том, что на внутрисосудистое свертывание крови в организме усиленно расходуется фибриноген, и одно это обстоятельство может явиться причиной гипофибриногемического кровотечения. Наряду с этим внутрисосудистое свертывание крови стимулирует фибринолитическую систему, что может привести к острому фибринолизу. В итоге аррозия крупного сосуда, например при язве или раке желудка, вызвавшая острое обескровливание, может в дальнейшем осложниться еще и фибринолитическим кровотечением или синдромом ДВС, что потребует немедленного принятия специальных лечебных мер. Синдром ДВС имеет фазовое течение: состояние гиперкоагуляции как первоначальный эффект постепенно сменяется состоянием гипокоагуляции, обусловленной коагулопатией потребления, активацией фибринолиза. Фаза гиперкоагуляции длится короткое время и клинически обычно не проявляется, зато следующая стадия характеризуется резко повышенной кровоточивостью и требует правильной интерпретации для немедленного принятия надлежащих лечебных мер.

Лечение при этом синдроме малоэффективно, поэтому интенсивная терапия должна быть прежде всего направлена на устранение вызвавшей его причины. Это и борьба с гипоксией, ацидозом, дыхательной недостаточностью, ранняя двигательная активность, дыхательная гимнастика, и в первую очередь — достижение гемостаза при кровотечении, приведшем к шоку, не за счет массивных переливаний крови и ее компонентов. Превентивное лечение претромбоза предусматривает уменьшение функциональной активности (способности к агрегации и адгезивности) тромбоцитов. В этих целях рекомендуется внутривенное вливание реополиглюкина (400—500 мл) с малыми дозами гепарина. При угрозе тромбообразования рекомендуется также введение средств, уменьшающих активность плазменных факторов гиперкоагуляции в дозах, вызывающих протромбинемию (синкумар по 0,004 г 2 раза в сутки или фенилин по 0,03 г 2 раза в сутки). Дозировку их при необходимости можно изменять, чтобы удержать протромбиновый индекс в пределах 30—40 %. Противопоказанием к применению антикоагулянтов непрямого действия являются сопутствующие заболевания печени, желчевыводящих путей, желудка, гипертоническая болезнь. В профилактических целях для прекращения внутрисосудистого свертывания в I ста-

дии синдрома ДВС в условиях подавленного фибринолиза З. Д. Федорова (1976) считает оправданным внутривенное введение малых доз (2000 ЕД) гепарина с 500 мл реополиглюкина под частым контролем уровня протромбина, факторов VII и VIII свертывания крови. Автор полагает, что гепарин может предотвращать коагулопатию потребления, так как его вводят раньше тромбопластина (иначе он не сдержит падения фибриногена и фактора V свертывания крови). Это объясняется образованием больших количеств тромбина, для инактивации которого могут потребоваться уже массивные дозы гепарина.

Поскольку синдром ДВС обычно возникает в терминальной стадии шока, чаще всего после массивных трансфузий крови и кровезаменителей, то вторая фаза течения его — распространенная кровоточивость — требует незамедлительного применения экстренных лечебных мер. При этом нельзя забывать, что этот синдром может не только быть следствием внутрисосудистого свертывания, но и развиваться первично из-за дефицита основных факторов свертывания крови. Поэтому следует начинать интенсивное лечение с прямого переливания крови, переливания «теплой» гепаринизированной (с 10 000 ЕД гепарина) или, в крайнем случае, свежесцитратной крови в дозе 500—700 мл, чтобы раньше всего ликвидировать дефицит факторов свертывания. Очередная задача — коррекция реологических свойств крови и дальнейшее восполнение кровопотери. В этих целях назначают реополиглюкин по 400—700 мл, гемодез по 400—700 мл, 5—10 % раствор альбумина по 100—200 мл, гидрокортизон по 80—100 мг. Для купирования кровотечения, развившегося в фазе коагулопатии потребления, следует вводить внутривенно антигемофильную плазму по 250 мл через каждые 6—8 ч. Как ингибитор фибринолиза, антидот стрептокиназы — аминокaproновая кислота — является средством эффективного лечения повышенной кровоточивости, возникшей при усиленной фибринолитической активности. Внутривенное введение 200 мл 5—6 % раствора аминокaproновой кислоты при необходимости дальнейшего подавления фибринолиза можно повторять через 4—5 ч. Препарат довольно быстро выводится с мочой. Следует, однако, помнить о том, что применение аминокaproновой кислоты при острой кровоточивости без патологического фибринолиза может привести к развитию массивных тромбозов с некрозом почек, гепатоцитов, отеком мозга (м. А. Репина, 1985). Показано внутривенное введение и других ингибиторов фибринолиза (контрикала, трасилола) по 25 000—100 000 ЕД. В последующих стадиях

развития синдрома ДВС оправдано применение больших доз гепарина (10 000—20 000 ЕД и более) в сочетании с вливаниями нативной плазмы, аминокaproновой кислоты и фибриногена — 8 г (М. С. Мачабели, 1967; Л. П. Чепкий, 1983). Предотвращая внутрисосудистую коагуляцию, гепарин может устранить и вызванный ею фибринолиз (L. Leander, 1978). Активность гепарина усиливают введением ганглиоблокаторов. Его целесообразно вводить одновременно с аминокaproновой кислотой, контрикалом и реополиглюкином. Известно, что гепарин оказывает защитное действие в условиях интоксикации, повышает устойчивость организма к гипоксии, регулирует окислительно-восстановительные и обменные процессы (А. В. Зеленчук, 1983). Вместе с тем, следует заметить, что ряд авторов высказываются об ограничении применения гепарина для лечения синдрома ДВС. В. Е. Пасторова, Л. А. Ляпина (1973) обнаружили, что гепарин уменьшает способность эритроцитов и тромбоцитов к агрегации, подавляя тем самым важный механизм тромбообразования. Не совсем ясен вопрос о влиянии гепарина на фибринолиз. Некоторые авторы считают, что гепарин ингибирует фибринолиз за счет снижения концентрации фибрина — естественного активатора фибринолитической системы. В малых дозах гепарин, по-видимому, активирует фибринолиз, а в больших — тормозит. Следует считать целесообразным введение гепарина в любой фазе синдрома ДВС. Кроме специфического действия на систему гемокоагуляции, надо учитывать также его свойство блокировать выделение серотонина и уменьшать агрегацию эритроцитов. Обычно внутривенное введение гепарина сочетают с применением различных средств, улучшающих периферический кровоток. По данным З. Д. Федоровой (1976), наиболее эффективно сочетанное применение гепарина с контрикалом (25 000—100 000 ЕД), так как он тормозит калликреин-кининовую систему и блокирует протеолитическое разрушение фибриногена и фибрина.

В последнее время взгляды на переливание крови при синдроме ДВС некоторыми гематологами пересматриваются. По данным Центрального института гематологии (А. И. Воробьев, 1989), переливание крови при синдроме ДВС только стимулирует кровоточивость. Думаем, что это относится только к массивным переливаниям консервированной крови. Переливания гепаринизированной крови и прямое переливание следует считать и в настоящее время незаменимым. В последние годы А. И. Воробьев получил данные о том, что свежезамороженная плазма донорской крови обладает уникальными свойствами в лечении забо-

леваний, связанных с тромбогенной опасностью, с распространенным внутрисосудистым свертыванием крови. Ее заготавливают при организованном компонентном донорстве, когда сразу же после взятия и нехолодового центрифугирования крови эритроцитарная масса возвращается в кровяное русло донора, а плазма накапливается в свежемороженом виде. А. И. Воробьев (1989) утверждает, что достаточно перелить струи по 2—3 л свежемороженой плазмы крови, чтобы кровотечение остановилось. Хочется верить в это, однако предлагаемая доза плазмы крови настолько велика, что метод вряд ли сможет получить достаточное распространение.

При безуспешности лечения синдрома ДВС, когда уже перелито большое количество крови и еще большее — кровезаменителей, а кровотечение не останавливается, следует считать рациональной разгрузку гемодинамики путем внутривенного введения фуросемида и назначения антипротеазной терапии (контрикала, гордокса, трасилола). Как крайняя мера иногда может быть предпринято оперативное вмешательство. Если кровотечение в полость желудка, кишечника продолжается, то вопрос о возможности оперативного вмешательства хирург решает совместно с реаниматологом. Жизнеобеспечение, как правило, очень тяжелой в связи с гиповолемией и шоком операции возможно только при адекватном сочетании интенсивной инфузионной терапии и оптимального способа обезболивания. Известно, что этим больным нейролептаналгезия противопоказана, так как дроперидол и фентанил еще больше ухудшают свертывание крови. Обычно применяют эндотрахеальный наркоз с искусственной вентиляцией легких; последняя, устраняя дыхательную недостаточность, способствует коррекции ацидоза. После окончания операции и прекращения кровотечения выход из наркоза всегда бывает очень трудным ввиду невосполненной кровопотери. Поэтому больной должен длительно (до 4 ч и более) оставаться на искусственной вентиляции легких с периодическим повышением давления на выдохе. Вместе с переливанием свежеситратной или гепаринизированной крови для профилактики острой почечной недостаточности внутривенно вводят фуросемид, маннит. Наряду с кровезаменителями требуется введение витаминов (аскорбиновой кислоты, тиамина, пиридоксина гидрохлорида), антигистаминных препаратов, перидечных гликозидов.

Приведем одно из наших наблюдений.

Больной К., 61 года, тучный мужчина, доставлен по скорой помощи по поводу тяжелого геморрагического шока на почве острого желу-

дочного кровотечения на 2-е сутки после его возникновения. Язвенный анамнез — 14 лет. Многократно лечился в стационаре, от операции отказывался. В прошлом дважды было желудочное кровотечение. При поступлении АД 95/60 мм рт. ст., содержание гемоглобина — 70 г/л, эритроцитов — $2 \cdot 10^{12}$ /л. Объем кровопотери составил 1,7 л. При срочной фиброгастроскопии обнаружена пенетрирующая язва на задней стенке двенадцатиперстной кишки, прикрытая сгустком, из-под которого подтекает кровь. После кратковременной, в течение 1,5 ч, интенсивной терапии начата операция под эндотрахеальным наркозом. Кишечник и желудок переполнены кровью. Очень жирный саленник. По верхнему контуру и частично на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки обнаружена каллезная язва диаметром 1,5 см. После мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру двумя эллипсовидными разрезами язва иссечена; выполнена пластика по Финнею, а в заключение — стволовая ваготомия.

Первые дни послеоперационного периода протекали тяжело из-за трудно поддающейся восполнению кровопотери. В день операции и на следующий день, несмотря на переливание 2,5 л консервированной крови и такого же количества кровезаменителей, содержание гемоглобина не превышало 95 г/л. Начиная с 3-х суток после операции состояние больного начало значительно улучшаться: из кишечника вымыто большое количество измененной крови. Однако к исходу суток состояние больного резко ухудшилось, возникла обильная кровавая рвота; вскоре наступил коллапс. Струйные вливания реополиглокина, желатиноля, консервированной крови, плазмы, аминокaproновой кислоты (всего 2 л в течение 2 ч) способствовали улучшению гемодинамики, позволили промыть желудок и произвести фиброгастроскопию. Обнаружено диффузное подтекание крови из слизистой оболочки всех отделов желудка. В месте швов, наложенных после иссечения язвы и пилоропластики, кровотечения не было. При срочном биохимическом исследовании крови обнаружен острый фибринолиз (38 %), гипофибриногенемия (125 мг %). Коагулограмма выявила гипокоагуляцию, не изменившуюся и после введения 5000 ЕД гепарина. Переливание гепаринизированной крови (350 мл), реополиглокина (400 мл), аминокaproновой кислоты (300 мл) не улучшило гемодинамики; кровавая рвота повторилась, а впоследствии через зонд из желудка непрерывно выделялась кровь. Содержание гемоглобина снизилось до 80 г/л. В качестве крайней меры для спасения жизни принято решение оперировать больного повторно. Под интубационным наркозом произведена релапаротомия. Желудок и кишечник заполнены кровью. При гастротомии обнаружено диффузное кровотечение из всех отделов слизистой оболочки. Выполнена субтотальная гастрэктомия. Во время операции и после нее перелито 1,8 л крови с гепарином, контрастом, фибриногеном. Введено более 1 л реополиглокина и аминокaproновой кислоты. После операции, однако, самостоятельное дыхание не восстановилось, и через 4 ч после ее окончания больной умер. На секции обнаружены резко анемизированные внутренние органы, в просвете тонкой и толстой кишок — обильное количество крови.

Больной умер от фибринолизного кровотечения из слизистой оболочки тонкой кишки. Применявшееся лечение синдрома ДВС оказалось безуспешным. За многие годы лечения больных с острыми желудочными кровотечениями мы трижды наблюдали развитие синдрома ДВС, и ни одного больного нам не удалось спасти.

Признавая значимость основных принципов единой те-

рации шока, следует согласиться, что в клинических условиях интенсивное лечение шока подвергается большим изменениям, в зависимости от характера заболевания, вызвавшего острую кровопотерю, клинических данных, назначения инфузий (для подготовки больного к экстренной операции или как самостоятельного средства лечения шока).

Общие принципы единой терапии шока больше пригодны для случаев, когда кровотечение надежно остановлено, больной не подлежит оперативному вмешательству и задача врача состоит только в борьбе с шоком. Наш опыт основывается на лечении больных с геморрагическим шоком различного генеза, возникшим в связи с острыми желудочными кровотечениями, и поэтому мы намерены изложить его особенности.

Прежде всего следует заметить, что подавляющее число больных с геморрагическим шоком, возникающим на почве острого желудочного кровотечения, поступают на ранней стадии его развития. Поздний геморрагический шок, который развивается спустя 4 ч и более от начала острого профузного желудочного кровотечения, в условиях города врачу «Скорой помощи» приходится наблюдать сравнительно редко. Естественно, что и лечение позднего шока ввиду декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности и паренхиматозных органов обычно малоэффективно. Но даже и при сравнительно ранней госпитализации кровяное русло больного успевает в значительной мере наполниться за счет интерстициальной жидкости, а также возврата в циркулирующее русло части крови, находившейся в депо. Поэтому сложная и длительная методика определения ОЦК с помощью красителей или радионуклидов для уточнения тяжести кровопотери требует специальных поправок на произошедшие изменения в гомеостазе, притом получаемые при этом данные очень приблизительны.

Опыт показывает, что их можно получить и с помощью других, более простых и быстрых, методов диагностики. Если острое желудочное кровотечение началось за 2 ч и более до поступления в стационар, то к этому времени определение частоты пульса, систолического АД, ЦВД, гематокритного числа, содержания гемоглобина, эритроцитов, почасового диуреза и клинические данные обычно достаточно информативны, объективно отражают уровень кровопотери и степень обескровливания. Суммарное значение этих данных приведено в табл. 1. К тому же при назначении инфузионной терапии для поднятия уровня гемодинамики и при неустойчивом гемостазе существует опасность быстрыми и массивными вливаниями значительно повысить АД

и этим вызвать повторное кровотечение. По этой причине скорость введения инфузионных сред, особенно в начальный период интенсивной терапии, определяется практически не столько данными об объеме кровопотери, сколько уровнем падения АД, центрального венозного давления и почасового диуреза. Естественно, что при выборе противошоковых и гемостатических средств надо учитывать и характер заболевания, клинические данные, назначение инфузий.

Для определения основной тактики при интенсивной терапии мы делим всех больных с геморрагическим шоком на три группы: 1) подлежащие только интенсивной противошоковой терапии (когда кровотечение остановлено, а шок протекает на фоне тяжелой сопутствующей патологии); 2) подлежащие оперативному вмешательству в ранний отсроченный период, в среднем на 2—4-е сутки после поступления (при остановленном кровотечении); 3) подлежащие экстренному оперативному вмешательству (при продолжающемся кровотечении). Индивидуально каждому больному, в зависимости от того, к какой группе он отнесен, а также с учетом клинических данных и показателей гемостаза прежде всего назначаем необходимую терапию и определяем скорость устранения гиповолемии.

Интенсивную терапию больных с геморрагическим шоком, не подлежащих оперативному вмешательству, проводят в соответствии с вышеизложенными принципами единой терапии шока, но она может варьировать в зависимости от тяжести шока, проявлений сопутствующих заболеваний. Достижение нестабильного гемостаза и ориентировочное назначение операции в ранний отсроченный период обычно дают возможность врачу выполнить полный объем противошоковой терапии. Однако все внутривенные вливания необходимо производить при этом капельно с тем, чтобы не допустить повышения АД более 100—120 мм рт. ст. и этим не создать благоприятных условий для рецидива кровотечения.

Если кровотечение остановить не удастся и больной подлежит операции в экстренном порядке, инфузионную терапию ограничивают струйным вливанием коллоидных и кристаллоидных жидкостей в течение нескольких минут в объеме, позволяющем повысить АД не менее чем до 90 мм рт. ст. Введение инфузионных сред продолжают и в ходе операции. Мы стараемся избегать при этом переливания крови в дооперационный период. Применение вслед за инфузионными средами по показаниям вазоактивных препаратов (норадреналина гидротартра, дроперидола, дофамина и

др.) позволяет быстрее стабилизировать гемодинамику, начать экстренную операцию. Лишь после устранения источника кровотечения на операционном столе приступаем к струйному переливанию крови или эритроцитарной массы.

Почти 60 % больных с острым желудочно-кишечным кровотечением, из которых значительная часть лица пожилого и старческого возраста, страдают одновременно выраженными сопутствующими заболеваниями, прежде всего сердечно-сосудистой, легочной, печеночной недостаточностью. Это ограничивает возможности интенсивной терапии в условиях выраженного геморрагического шока. Контингент больных таков, что нередко при резком падении АД одновременно значительно повышается ЦВД, и тогда при любом большом объеме кровопотери приходится, наряду с применением сердечных средств (гликозидов), лишь медленно проводить интенсивную инфузионную терапию, прежде всего с помощью осмотических диуретиков. Врачу в этой ситуации трудно определить способность больного перенести экстренную операцию. Лишь с увеличением опыта хирург может расширить показания к операции. При рецидиве кровотечения иногда решаются на «операцию отчаяния», которая часто заканчивается летальным исходом. В редких случаях, даже при тяжелых сопутствующих заболеваниях, удается с успехом выполнить оперативное вмешательство, что, естественно, оправдывает риск.

Больная Н., 75 лет, доставлена в клинику через 6 дней после того, как у нее впервые появилась мелена. Все эти дни мелена повторялась. К врачам за помощью не обращалась и привезена родственниками, когда возникло обморочное состояние вслед за обильной кровавой рвотой. Доставлена в клинику в состоянии геморрагического шока средней степени тяжести. В анамнезе — тяжелая гипертоническая болезнь (АД до 220/100 мм рт. ст.), желчнокаменная болезнь, атеросклероз коронарных сосудов, сахарный диабет. В клинике признаков продолжающегося кровотечения не было. При фиброгастроскопии обнаружена большая (диаметром до 2 см) пенетрирующая язва на задней стенке двенадцатиперстной кишки. На дне ее виден тромбированный сосуд. Назначено консервативное лечение. Однако к исходу 2-х суток после нутужного кашля появились резкая бледность, холодный пот, обморочное состояние, коллапс, непроизвольная дефекация с обильным количеством малоизмененной крови. Содержание гемоглобина в крови составляло 65 г/л, эритроцитов — $1,5 \cdot 10^{12}/л$, АД — 70/30 мм рт. ст. Родственники — врачи настояли на операции, и после двухчасовой инфузионной терапии коллоидными и кристаллоидными кровезаменителями больная взята на операционный стол. Произведена лапаротомия. Желудок и весь кишечник заполнены измененной кровью. В воспалительный инфильтрат вокруг луковицы двенадцатиперстной кишки вовлечен сморщенный желчный пузырь, наполненный камнями. При мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру желчный пузырь вскрылся, поэтому пришлось выполнять холецистэктомию. Произведена дуоденотомия. Обнаружена пенетрирующая язва диаметром 2,2 см на задней стенке двенадцатипер-

стной кишки. Задняя стенка кишки двумя полулунными разрезами рассечена вокруг кратера язвы и затем поперечно ушита двухрядными швами. Язва таким образом выведена за пределы кишечного канала. Сосуд на дне ее затромбировался. Кратер язвы прикрыт сальником на ножке. Выполнена пилоропластика по Финнею. Ваготомия не произведена ввиду крайне тяжелого состояния больной. На операционном столе и в 1-е сутки после операции перелито 2,3 л гепаринизированной крови и эритроцитарной массы. К исходу 1-х суток удалось повысить содержание гемоглобина до 90 г/л. Длительная интенсивная инфузионная терапия привела к выздоровлению. На 22-е сутки больная выписана домой.

Анализ клинических данных показывает, что основную опасность для жизни представляет тяжелое течение шока. Удельный вес таких больных среди общего числа больных с геморрагическим шоком на почве острого желудочно-кишечного кровотечения далеко не одинаков. Наиболее часто тяжелое течение шока наблюдалось у больных с острым кровотечением на почве цирроза печени, затем у больных с острым геморрагическим гастритом, раком желудка и, наконец, при язвенной болезни.

В итоге оказалось, что при острых желудочных кровотечениях на почве эрозивного геморрагического гастрита шок обнаруживается реже всего (в 2,5 %), но, возникнув, у половины больных отличается весьма тяжелым течением (из 10 больных умерли 6). Причина в том, что в указанную группу вошли больные с эрозивным гастритом, возникшим вследствие атеросклероза, гипертонической болезни и геморрагического диатеза, обычно сопровождающимся умеренным, самостоятельно останавливающимся кровотечением, которое не приводит к значительному обескровливанию. Но в эту же группу отнесены больные с так называемыми стрессовыми язвами и эрозиями, которые возникают редко, но протекают остро, с профузным кровотечением, приводят к тяжелому обескровливанию, шоку и отличаются высокой (до 50—70 %) летальностью как при консервативном, так и при оперативном лечении.

Достаточно заметить, что у всех 19 больных этой группы с геморрагическим шоком острые эрозии и острые кровоточащие язвы на слизистой оболочке возникли спустя 4—6 дней после больших операций на легких, матке, сердце, а также вследствие острой септической инфекции, острой почечной недостаточности и после инфаркта миокарда. Иногда непосредственную причину возникновения профузных кровотечений у больных с эрозивным геморрагическим гастритом установить не удастся. При эндоскопии у них обнаруживают или мелкие острые эрозии, или острые стрессовые мелкие язвы, из которых сочится, а иногда даже бьет струей кровь. Высокая летальность наблюдается глав-

ным образом потому, что никакими имеющимися в нашем распоряжении средствами такое кровотечение невозможно остановить; нередко у этих больных возникают все новые очаги изъязвления на слизистой оболочке желудка и тонкой кишки, даже после обширных резекций желудка и гастрэктомии. В терминальной стадии шока при этом иногда развивается синдром ДВС. Поддерживающаяся коагулопатией потребления, а иногда и фибринолизом кровоточивость иногда делает неэффективными все применяемые средства консервативного гемостаза. Смерть наступает при явлениях генерализованной кровоточивости. Приведем еще один пример.

Больной П., 58 лет, доставлен в клинику по скорой помощи в связи с острым желудочным кровотечением. Из анамнеза выяснено, что он длительно страдает хронической почечной недостаточностью, азотемией вследствие нефрозофрита и почечной гипертензии. Желудочный анамнез отсутствует. При экстренной фиброгастроскопии обнаружено, что желудок переполнен кровью; видны множественные эрозии на слизистой оболочке тела и антральной части желудка. Кровотечение в момент исследования не продолжалось. Назначена гемостатическая и совместительная терапия с учетом почечной недостаточности. Однако через 26 ч после поступления появился рецидив острого кровотечения, развились явления геморрагического шока тяжелой степени. Эндоскопическая диатермокоагуляция и заливка лифузолом эрозированной слизистой оболочки были безуспешными. Произведена экстренная операция. При гастротомии обнаружены множественные изъязвления на слизистой оболочке желудка. Желудок и кишечник заполнены кровью. Выполнена субтотальная резекция желудка. Послеоперационный период протекал тяжело, однако кровотечение прекратилось, гемодинамика и морфологические показатели крови медленно улучшались. Казалось, что наступает постепенное выздоровление. Однако на 6-е сутки после операции возникло еще одно профузное кровотечение, наступили коллапс и быстрая смерть. На секции обнаружено, что кровотечение происходило из эрозий слизистой оболочки оставшейся маленькой культи свода желудка. Во время операции, когда была произведена широкая гастротомия на этой части желудка, ни эрозий, ни изъязвлений не выявлено.

Мы все больше убеждаемся в несостоятельности операций у таких больных. Если же все-таки возникает необходимость в их выполнении, то оправданной считаем в основном гастрэктомию. Консервативная терапия при стрессовых изъязвлениях тоже мало эффективна (умирают около 60—70 % больных).

Еще более грозную картину представляют острые кровотечения у больных циррозом печени. Разрыв пищеводных флебэктазий при высокой портальной гипертензии и нарушенной свертывающей способности крови при циррозе печени часто является причиной очень быстрой и массивной кровопотери. Наряду с этим тяжесть течения шока у больных циррозом печени в большей мере определяется еще и нарушенной функциональной деятельностью печени и почек.

Известно, что как при консервативном, так и при оперативном лечении геморрагического шока на почве цирроза печени летальный исход наблюдается у 45—50 % больных. Из 110 больных этой группы, лечившихся под нашим наблюдением, шок тяжелой степени был у 67 (61,1 %). Все они получали консервативное лечение. Наряду с противошоковой терапией и гемостатическими средствами применяли методику местного прижатия сосудов слизистой оболочки кардии и пищевода раздутым зондом типа Блейкмора. Однако 47 больных умерли. Приведем одно из наших наблюдений.

Больной С., 49 лет, доставлен в клинику через 12 ч после обильной кровавой рвоты. При поступлении обнаружены спутанное сознание, желтушное окрашивание кожи лица и склер, увеличенная плотная бугристая печень. Пульс 120 в 1 мин, АД — 70/25 мм рт. ст., содержание гемоглобина — 45 г/л, эритроцитов — $1,8 \cdot 10^{12}/л$, анурия. Выявлено значительное понижение свертывающей способности крови, обильный непроизвольный дегтеобразный стул. На основании полученных данных установлен диагноз геморрагического шока тяжелой степени. Сопровождавшая больного жена сообщила, что он хронический алкоголик, страдает циррозом печени и, несмотря на это, продолжает систематически принимать алкоголь. В течение года у него уже дважды было острое желудочное кровотечение. Ввиду спутанного сознания фиброгастроскопию не производили. Поскольку диагноз не вызывал сомнения, введен зонд Блейкмора, и воздухом прижата слизистая оболочка кардии и пищевода. Данных о продолжающемся кровотечении не получено (через зонд из желудка кровь не поступала). Назначена интенсивная внутривенная терапия: коллоидные и кристаллоидные кровезаменители, гемостатические средства. В связи с анурией вводили раствор маннита, а затем и лазикс. Всего внутривенно введено 3,2 л жидкостей за 6 ч. Однако анурия не исчезла и улучшить гемодиализу не удалось. Через 7 ч после поступления в клинику, несмотря на остановку кровотечения, наступила смерть от геморрагического шока и острой печеночной недостаточности. На секции обнаружены выраженный цирроз печени, асцит, разрыв пищеводных флэбэктазий, резкое обескровливание внутренних органов.

Острое желудочное кровотечение из пищеводных флэбэктазий при алкогольном циррозе печени обычно возникает в поздних стадиях, часто при явлениях печеночной недостаточности, и оперативное вмешательство в таких случаях очень часто оказывается невыполнимым.

У больных с острым кровотечением на почве рака желудка шокое состояние возникает обычно при распаде распространенной опухоли. Кровотечение при этом бывает профузным. На тяжесть течения шока (тяжелая степень шока наблюдается у 47,5 % таких больных) обычно влияют раковая интоксикация и кахексия. Они в основном определяют высокую летальность при геморрагическом шоке этого генеза. Все 39 больных умерли от тяжелого шока в течение 1-х суток после поступления. Из 23 больных с шоком

средней степени тяжести 11 были оперированы, и все они выздоровели. Мы все чаще и успешно оперируем больных с острым желудочным кровотечением при раке желудка. Однако это не относится к больным с тяжелой степенью геморрагического шока. Приведем пример.

Больной Б., 55 лет, доставлен в клинику по поводу внезапно возникшего острого желудочного кровотечения в состоянии геморрагического шока тяжелой степени. АД — 55/0 мм рт. ст., нитевидный пульс. В приемном покое повторилась рвота жидкостью цвета кофейной гущи, наступил коллапс. Экстренно налаженное струйное внутривенное вливание реополиглюкина (700 мл), аминокaproновой кислоты (300 мл), желатиноля (300 мл), раствора лиофилизированной плазмы (250 мл) привело к улучшению гемодинамики: через 1 ч АД повысилось до 90/55 мм рт. ст., пульс — 110 в 1 мин, слабого наполнения. После этого продолжали капельное переливание «теплой» гепаринизированной крови. Через 2 ч после поступления появилась возможность отмыть желудок от крови и произвести фиброгастроскопию. Обнаружена раковая опухоль по малой кривизне желудка в области угла и ближе к кардии размером 6×5 см, прикрытая сгустком крови. Кровотечения не выявлено. Предприняты противошоковые меры и восполнение кровопотери в целях подготовки больного к операции. Через 12 ч после поступления уровень гемодинамики, диурез и морфологический состав крови свидетельствовали о выведении больного из шока, но оставались выраженная анемия и гипопротейнемия. Ввиду этого продолжали капельное переливание консервированной крови. Однако через 19 ч после поступления в стационар повторилась профузная кровавая рвота, непроизвольный обильный зловонный дегтеобразный стул. Быстро наступили коллапс и смерть. На секции обнаружена большая распадающаяся опухоль по малой кривизне в субкардиальном отделе желудка, прорастающая в малый сальник и в парааортальные лимфатические узлы. В центре опухоли, со стороны просвета желудка, обнаружена интрамурально расположенная аррозированная крупная нисходящая ветвь левой желудочной артерии, явившаяся источником кровотечения. Уже на секции стало ясно, что если бы больной был оперирован сразу после выведения из шока, то, возможно, удалось бы выполнить паллиативную субтотальную резекцию желудка.

В самой большой группе больных с острыми желудочными кровотечениями на почве язвенной болезни сравнительно редко (у 21,3 %) обнаруживается состояние геморрагического шока. Тем не менее из 1023 больных с шоком, возникшим вследствие острого желудочно-кишечного кровотечения, 812 (79 %) страдали язвенной болезнью. Основные данные об этих больных приведены в табл. 2.

Анализ историй болезни показал, что только у 10 неоперированных не было тяжелых сопутствующих заболеваний, они умерли в первые часы после позднего поступления с признаками декомпенсированного шока; 21 больной умер при явлениях шока, протекавшего на фоне тяжелой сопутствующей патологии, когда редуцированная противошоковая терапия не дала эффекта.

**Т а б л и ц а 2. Основные данные о больных с острым
язвенным кровотечением, осложнившимся геморрагическим шоком**

Степень шока	Количество больных	Умерли	Оперированы		Не оперированы	
			Всего	Из них умерли	Всего	Из них умерли
Умеренная и средняя	711	37 (5,2 %)	502	37 (7,3 %)	209	—
Тяжелая	101	45 (44,5 %)	45	14 (31,1 %)	56	38 (67 %)
Итого	812	82 (10,9 %)	547 (67 %)	51 (9,3 %)	265	38 (14,3 %)

Перспективы дальнейшего снижения летальности состоят, очевидно, не столько в новых мерах противошоковой терапии, сколько в поисках более эффективного интенсивного лечения сопутствующих заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистой системы, которое позволило бы в короткие сроки подготовить больного к операции.

Больной П., 69 лет, с 15-летним язвенным анамнезом (хотя рентгенологически язва никогда не обнаруживалась) доставлен в клинику в состоянии геморрагического шока через 4 ч после почти одновременно появления кровавой рвоты и мелены. При поступлении АД 60/30 мм рт. ст., нитевидный пульс, содержание гемоглобина 56 г/л. Сразу же начато введение реополиглюкина, раствора Рингера, произведена гемотрансфузия 500 мл консервированной крови с 20 мл 10 % раствора кальция хлорида и 200 мл аминокaproновой кислоты. Через 1 ч после этого гемодинамика стабилизировалась, и после промывания желудка холодным раствором аминокaproновой кислоты выполнена фиброгастро-дуоденоскопия. Обнаружена залуковичная язва на задней стенке, прикрытая сгустком, из-под которого по каплям подтекала кровь. Решено подвергнуть больного экстремному оперативному вмешательству. Внутривенно через катетер в подключичной вене влито дополнительно 500 мл полиглюкина, 200 мл нативной плазмы, 300 мл эритроцитарной массы, АД повысилось до 105/55 мм рт. ст., пульс — 96 в 1 мин, удовлетворительного наполнения; содержание гемоглобина 95 г/л. Во время операции продолжали капельное вливание реополиглюкина в подключичную вену. Операцию производили под интубационным наркозом. При лапаротомии в свободной брюшной полости неожиданно обнаружено большое количество жидкой крови. Тонкая и толстая кишки также переполнены кровью. Кровь из брюшной полости собрана обычным способом и приготовлена для возможной реинфузии. Однако залуковичная часть двенадцатиперстной кишки вовлечена в воспалительный инфильтрат, и из нижнего полюса его замечено подтекание крови в свободную брюшную полость. При мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру открылось массенное венозное кровотечение. В этот же момент анестезиолог отметил внезапную остановку сердца. Место, откуда подтекала кровь, прижато пальцами через марлевую салфетку. Приступили к прямому массажу сердца: в полость сердца введен 1 мл адреналина гидрохлорида. В подключичную вену начато струйное переливание крови, собранной ранее из свободной брюшной полости. Всего перелито 1,1 л аутокрови. После массажа сердца через диафрагму во-

зобновились самостоятельные сокращения сердечной мышцы. Вскоре операцию можно было продолжать, и после дополнительного осушения брюшной полости обнаружено, что язва узурпировала стенку основного ствола нижней полой вены. На передней стенке вены был виден овальной формы дефект диаметром 5 мм. На края дефекта вены в поперечном направлении атравматичной иглой наложены узловые швы. Место наложения швов сверху прикрыто париетальным листком брюшины. Кровотечение остановилось. Края язвенного дефекта иссечены, и на стенку двенадцатиперстной кишки наложены в поперечном направлении двухрядные швы. В заключение наложен гастродуоденоанастомоз по Джабулею. От ваготомии воздержались из-за крайней тяжести состояния больного. Брюшная полость осушена и послойно зашита наглухо. Подсчитано, что больной потерял до и во время операции около 2,5 л крови (примерно 1,5 л излилось в свободную брюшную полость и в рану и около 1 л — в просвет кишечника и желудка). В течение 1-х суток, с учетом предоперационной и операционной инфузии, больному введено 5,2 л жидкостей: реинфузия крови составила 1,1 л, переливание консервированной крови и эритроцитарной массы — 700 мл, плазмы крови — 200 мл, коллоидных и кристаллоидных кровезаменителей — 2,3 л и других жидкостей — 900 мл.

В течение следующих 3 сут после операции для устранения анемии больному ежедневно производили гемотрансфузии по 400—300 мл, вливание плазмы крови, альбумина, растворов натрия гидрокарбоната и аминокaproновой кислоты. Через 25 сут после операции он был выписан в удовлетворительном состоянии. На протяжении 1,5 года самочувствие удовлетворительное, жалоб не предъявляет.

Если больного с геморрагическим шоком на почве язвенной болезни нельзя экстренно оперировать из-за декомпенсации сердечно-легочной деятельности или острой печечно-почечной недостаточности, применяют местную гемостатическую и инфузионную терапию. В целях гемостаза производят эндоскопическую коагуляцию кровоточащего сосуда в кратере язвы с последующей заливкой кратера клеящими или пленкообразующими веществами. У подавляющего числа больных это на более или менее длительное время обеспечивает гемостаз. Особенности инфузионной противошоковой терапии у таких больных заключаются в том, чтобы не допустить значительного повышения АД и этим не способствовать возобновлению кровотечения. У 101 больного с язвенной болезнью была тяжелая степень геморрагического шока; удалось оперировать только 45 больных, умерли 14 (31,1 %). Из числа оперированных умерли в ближайшие часы от шока 4 больных и позднее от других причин — еще 10. Не оперированы 56 больных, из них умерли 38 (67 %).

У 711 (87,5 %) больных обнаружен шок средней и умеренной степени тяжести, 502 из них после консервативного гемостаза и противошоковой терапии подвергнуты оперативному вмешательству, 37 (7,3 %) из них умерли, но летальный исход не был связан с шоком. Из 209 больных с

геморрагическим шоком средней и умеренной степени тяжести, получавших консервативное лечение, ни один не умер от шока.

Как показал анализ шестилетних данных лечения, летальность при геморрагическом шоке почти в 3 раза выше, чем общая летальность при острых язвенных кровотечениях. После оперативного лечения больные с геморрагическим шоком умирают в 2,5 раза чаще, чем после операций по поводу острых язвенных желудочно-кишечных кровотечений. Еще больше отличаются результаты консервативного лечения. У больных с шоком, страдающих язвенной болезнью, летальность после консервативного лечения в 3 раза выше. В то же время обращает на себя внимание более частое оперативное лечение больных с шоком (63,3 %), в то время как оперативная активность при острых язвенных желудочно-кишечных кровотечениях составляет 49 %. Даже при тяжелой степени геморрагического шока к операции прибегают чаще, чем при острых язвенных желудочно-кишечных кровотечениях. Дело в том, что среди больных с острыми язвенными желудочно-кишечными кровотечениями в состоянии шока не найдется таких, которым не показана операция, и значительно меньше тех, кто рискует отказаться от операции. Основная надежда на оперативную остановку кровотечения, как на опасное, но наиболее верное противошоковое средство. Летальность после операции при тяжелой степени шока очень высокая (31,1 %), однако без операции надежды на успех еще меньше (летальность составляет 67,8 %), поэтому перед хирургом стоит трудная задача — принять правильное решение.

Таким образом, лечебная тактика у постели больного, алгоритмы клинического мышления врача предопределяются не только наличием шока или степенью дефицита ОЦК, но и рядом других, не менее важных обстоятельств. Решение этих сложных диагностических и лечебных задач в условиях дефицита времени, объективная оценка динамики патологического процесса и прогнозирование эффективности лечебных мер возможны только в случае понимания всей проблемы шока в целом. Поэтому знание частной патофизиологии шока и накопленный опыт лечебной работы, несомненно, увеличивают возможность излечения больных с этой тяжелой патологией.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язва как источник острого желудочного кровотечения

Острое желудочное кровотечение при язвенной болезни свидетельствует о патологическом нарушении непрерывности сосудов в самом кратере язвы или в окружающей ее слизистой оболочке. Естественно, что при этом повреждаются сосуды прежде всего в кратере язвы. И действительно, в подавляющем числе наблюдений эндоскопист в процессе обследования, хирург во время операции и, наконец, прозектор на вскрытии умершего от острого язвенного кровотечения обнаруживают на дне язвенного кратера аррозированный сосуд как источник кровотечения. При жизни больного эндоскописту и хирургу иногда удается увидеть подтекание крови из мелких, часто незаметных для глаза сосудов, расположенных на дне язвы. В описанной ситуации источник кровотечения очевиден, и отличия у разных больных могут заключаться лишь в интенсивности кровотечения и размерах кровоточащих сосудов. Обнаружение этих отличий помогает врачу в выборе способа остановки кровотечения — консервативного или оперативного.

Однако эндоскопист при экстренном обследовании в редких случаях видит язву без каких-либо признаков продолжающегося или остановившегося кровотечения и в то же время обнаруживает, что полость желудка заполнена измененной кровью. Это создает затруднение в определении источника кровотечения. Если эндоскопист будет последовательным и отмоев желудок от крови, то он сможет обнаружить на слизистой оболочке мелкие эрозии с прилипшими к ним точечными участками сгустков крови. В редких наблюдениях острокровотоочащей каллезной язвы желудка хирург выполняет резекцию желудка, однако спустя несколько месяцев после этого появляется рецидив кровотечения. Эндоскопист может обнаружить у такого больного множественные эрозии на слизистой оболочке культи желудка. Все это наводит на размышления: всегда ли источник кровотечения находится в кратере язвы или при наличии язвы кровотечение может быть диапедезным и происходить из капилляров слизистой оболочки вдали от язвы (рис. 3). Одновременно возникает и другой вопрос: является ли язва при этом причиной кровотечения? Эти вопросы имеют для хирурга принципиальное значение. Ответы на них могут помочь в выборе наиболее рационального метода остановки кровотечения и лечения основного забо-



Рис. 3. Большие острокровоточающие эрозии на слизистой оболочке желудка

левания. Для хирурга представляют интерес морфологические изменения в кратере язвы и окружающей ее слизистой оболочке, распространяющиеся на сосуды, вызывающие кровотечение в просвет желудка.

Патоморфологические изменения в стенке желудка или в двенадцатиперстной кишке при хронической язве достаточно хорошо изучены. Этого, однако, нельзя сказать о наблюдениях, когда хроническая каллезная язва осложняется острым кровотечением. Учитывая изложенное, мы кратко опи-

шем макро- и микроскопические, а также гистохимические изменения, наблюдаемые в язве и окружающих тканях при появлении острого кровотечения.

Известно, что на частоту и остроту желудочных кровотечений при хронических язвах существенное влияние оказывают глубина, локализация и размеры дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. Ввиду того что язва желудка чаще располагается на малой кривизне или вблизи нее, артериальное кровотечение возникает преимущественно при аррозии ветвей левой и (реже) правой желудочных артерий. Нередко наблюдаются кровотечения из желудочных язв, пенетрирующих в малый сальник, но источник кровотечения при этом тот же.

Кровотечения из язв двенадцатиперстной кишки встречаются чаще всего при локализации их на задней стенке луковицы или по верхнему контуру в месте прикрепления печеночно-двенадцатиперстной связки. Наиболее профузными они бывают при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы. Кровотечение в этих случаях часто происходит из аррозированных артерий или вен поджелудочной железы, расположенных на дне кратера язвы.

Особую форму представляют старческие, или кризисные, язвы, клинически нередко характеризующиеся скрытым течением. В последние годы участились случаи острых желудочных кровотечений из кризисных язв у лиц старческого возраста. Возможно, это связано с постарением населения. Макроскопически они характеризуются большими разме-

рами и обширным поражением стенки желудка. Генерализованный атеросклероз и общее снижение реактивности, по-видимому, являются причиной того, что кровотечения у этих больных часто являются смертельными.

В редких наблюдениях не только во время операции, но даже на вскрытии умерших от острого желудочного кровотечения не удается обнаружить невооруженным глазом кровоточащий сосуд. Обычно это бывает, когда источником кровотечения являются поврежденные капилляры слизистой оболочки или мелкие сосуды. Если операцию производят в разгар кровотечения, то хирург нередко может видеть диффузное кровотечение из капилляров слизистой оболочки желудка при наличии флоридной язвы. В случаях, когда операцию выполняют в отсроченный период, после остановки кровотечения, истинная причина кровотечения часто остается невыясненной. Секционная диагностика источника кровотечения порой также затруднительна.

Иногда во время операции выявляются такие косвенные признаки кровотечения из мелких сосудов и капилляров слизистой оболочки желудка, как выраженная имбибиция кровью дна и стенки язвы, кровянистое содержимое в просвете желудка и кишечника, гиперемия слизистой оболочки, окружающей язву.

Особенно часто острые диффузные желудочные кровотечения наблюдаются при стенозирующих язвах привратника, двенадцатиперстной кишки, способствующих расширению желудка. Они обычно происходят из капилляров слизистой оболочки расширенного желудка, открывающихся через множественные эрозии.

Патологоанатомически различают два основных вида острых желудочных кровотечений: а) аррозивные, когда макроскопически обнаруживается дефект стенки одного или нескольких более или менее крупных сосудов дна язвы; б) капиллярные диапедезные, по существу диффузные кровотечения из множественных капилляров слизистой оболочки. Они реализуются через множественные, иногда микроскопических размеров, эрозии.

Решающим в возникновении аррозивного язвенного кровотечения можно считать прогрессирующий некроз в кратере язвы, распространяющийся на расположенные там сосуды. При медленно развивающейся аррозии просвет артерии успевает закрыться мезенхимальным муцинозным инфильтратом не только в язве, но и на расстоянии 0,5—1 см от нее. При подостром процессе просвет аррозированного сосуда, как правило, закрывается малоорганизованным тромбом, что создает меньшую защиту. При острых воспа-

лительно-деструктивных процессах в каллезной язве просвет поврежденного сосуда открыт, а общие и местные факторы гемостаза нередко оказываются недостаточными, что и определяет массивность кровотечения.

Представляется весьма важным изучение причин, способствующих самопроизвольной остановке язвенного кровотечения. Несомненно, что в тяжелых случаях коллаптоидное состояние сосудов и, как следствие, значительное замедление тока крови способствуют тромбированию открытого сосуда, и это может привести к самопроизвольной остановке кровотечения. В иных, редких наблюдениях кровотечение из крупного сосуда не останавливается, пока прогрессирующее падение гемодинамики не закончится остановкой сердечной деятельности.

Тем не менее острая кровопотеря, по-видимому, всегда приводит к усилению сосудистого компонента гемостаза. Возникающие вследствие значительной кровопотери гиповолемия и шок вызывают тяжелые расстройства обменных процессов в тканях, тканевую гипоксию, накопление недоокисленных продуктов обмена и ацидоз. Происходящая при этом вазоконстрикция периферических кровеносных сосудов, очевидно, также способствует гемостазу.

На характер и остроту желудочного кровотечения влияют особенности анатомической структуры сосудов в месте образования язвы, прежде всего системы артериовенозных соединений, в некоторых случаях предрасполагающие к временной ишемии в данной области. При этом создаются условия для беспрепятственного пептического действия на сосуды кислой желудочной среды. Кроме того, поврежденный сосуд в месте сформировавшейся сети анастомозов кровоточит гораздо сильнее.

Не существует единого мнения о роли гастрита в патогенезе язвенной болезни. Между тем морфологи и клиницисты очень часто обнаруживают его при острых язвенных кровотечениях. По данным С. В. Гейнаца (1956), гастрит был у всех больных, оперированных им по поводу острого язвенного кровотечения. Другие авторы (А. В. Мельников, Ю. А. Созон-Ярошевич, 1961) наблюдали его несколько реже.

Рассмотрим особенности морфологической структуры тех язв, которые являются непосредственной причиной острого кровотечения. Уяснение характера нарушения целостности сосудов, расположенных в кратере язвы, и факторов, поддерживающих кровотечение, имеет первостепенное значение для понимания сущности острого кровотечения. Ю. М. Лазовский (1969) считает, что среди предрасполагающих фак-

торов, способствующих превращению обычной хронической язвы в острокровоточащую, немалое значение имеет механическая травма. К механическим факторам, приводящим к травме слизистой оболочки, относится принятие обильного количества грубой, трудноперевариваемой пищи, растягивающей желудок. Острые кровотечения при этом могут возникнуть вследствие как растяжения желудка, так и прямого механического повреждения слизистой оболочки (И. В. Давыдовский, 1966). В возникновении острого кровотечения при стенозирующих язвах привратника и двенадцатиперстной кишки, характеризующихся хронической дилатацией желудка, растяжению желудка, очевидно, принадлежит значительная роль.

Кровотечение возникает иногда при рубцевании язвы, когда на дне ее даже под микроскопом не удается обнаружить аррозированный сосуд. Очевидно, повреждение целостности множественных мелких сосудов и особенно капилляров слизистой оболочки вследствие перерастяжения стенки желудка, а также химические воздействия, связанные с процессами брожения, влияют на возникновение кровотечения у этих больных.

Кровотечению из аррозированного сосуда на дне язвы, очевидно, чаще всего способствуют те же факторы, которые приводят к образованию и прогрессирующему течению самой язвы. Выделяют несколько ведущих факторов в возникновении острого язвенного кровотечения: а) когда в бурно протекающий в кратере язвы деструктивный (пептический) процесс вовлекается стенка одного или нескольких сосудов (В. Н. Смотров, 1949) и особенно если при этом одновременно наблюдается аневризматическое расширение аррозированной артерии в кратере язвы; б) когда в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки возникают изменения типа геморрагического инфаркта в результате эмболии сосудов этих органов.

И. В. Давыдовский (1966) указывает, что деструктивные и воспалительные изменения стенок кровеносных сосудов, расположенных в кратере язвы, почти неизбежно сопровождаются тромбоэмболическими процессами. Он полагает, что в этих сосудах, по своему строению довольно близких к так называемым концевым артериям, могут возникнуть инфаркты, ускоряющие пептическое разрушение тканей, в том числе и сосудов, расположенных в кратере язвы. Какой-то из названных факторов у каждого больного с острым язвенным кровотечением является преобладающим.

Наряду с этим изменения механизма свертывания крови у больного, страдающего язвенной болезнью, иногда спо-

способствуют возникновению тяжелых желудочных кровотечений; в редких случаях они являются основной причиной острого кровотечения.

Наиболее благоприятные условия для острого кровотечения возникают при локализации язвы в месте расположения более или менее крупных артериальных сосудов (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, 1966), когда к бурно протекающему пептическому процессу на дне язвы вторично присоединяются острые воспалительные изменения стенки сосуда и окружающих ее тканей. Н. Gaertner и соавторы (1978), К. Bergström и соавторы (1979) показали, что в возникновении острых язвенных кровотечений ведущую роль может играть высокая кислотность желудочного сока. Радиотелеметрические исследования А. С. Белоусова и соавторов (1982) также подтвердили, что фибринолитическая активность крови повышается при низкой концентрации свободных водородных ионов в желудочном соке.

А. Ю. Созон-Ярошевич (1951) объясняет легкость возникновения язвенных кровотечений и трудность их самопроизвольной остановки не столько «разъедающим» действием кислого желудочного сока, сколько изменениями самой стенки сосуда под влиянием трофических расстройств.

В последние годы в литературе все чаще появляются высказывания о том, что желудочно-кишечные кровотечения любой природы могут возникнуть только после нарушений, приводящих к снижению свертывания крови в результате изменения химизма желудочного сока. Эмболии сосудов дна язвы и инфаркту желудочной стенки как последствию нарушения свертывания крови придается значительная роль в прекращении питания тканей на ограниченном участке органа, способствующем пептическому перевариванию сосудов в стенке желудка и возникновению острого кровотечения.

Если язва глубокая, каллезная, стенка желудка на дне ее рубцово перерождена и расположенные в кратере артериальные сосуды потеряли эластичность, стенки артерий воспалительно уплотнены, то такие патоморфологические изменения при наличии аррозии сосуда могут создать условия для обильного и длительного кровотечения. В иных случаях продуктивное воспаление, наоборот, может способствовать предотвращению профузного кровотечения. Это происходит, если изменения артериальной стенки ведут к образованию волокнистой, а затем и рубцовой ткани, которая постепенно уменьшает и даже закрывает просвет сосуда. Объективно при этом создаются условия, затрудняющие развитие кровотечения. К моменту возникновения ар-

розии стенки сосуда ее просвет может оказаться частично или полностью облитерированным (А. П. Калинин, 1979). Между тем И. В. Давыдовский (1966), Б. С. Розанов (1960) и другие авторы полагают, что наиболее предрасположены к кровотечению именно хронические каллезные язвы.

Наши наблюдения показывают, что кровотечения из хронических, но не глубоких язв встречаются чаще, но они обычно самостоятельно останавливаются, в то время как кровотечения из каллезных, особенно пенетрирующих язв, более массивные, профузные, самопроизвольно с трудом прекращаются и нередко заканчиваются летальным исходом. Наряду с атеросклеротическими изменениями в аррозированных сосудах язв, пенетрирующих в поджелудочную железу, большое влияние на массивность кровотечения, очевидно, оказывают химически активные протеолитические ферменты, лизирующие образующиеся тромбы. У лиц молодого возраста с непродолжительным язвенным анамнезом или без него гораздо реже бывают профузные повторные кровотечения, чем у больных среднего или пожилого возраста, давно страдающих язвенной болезнью.

Статистические данные свидетельствуют о том, что средний возраст выздоровевших больных после консервативного лечения с острым желудочным кровотечением составляет около 40 лет, а умерших — около 60 лет.

При аррозии сосуда в стенке острой язвы, особенно у лиц молодого возраста, создаются благоприятные условия для самопроизвольной остановки кровотечения. Важную роль при этом играет эластичность сосудов, способствующая образованию тромба. Нарушение КОС и хронические инфекции у больных язвенной болезнью способствуют изменению нормальных физиологических процессов свертывающей и противосвертывающей систем крови, что также может поддерживать кровотечение. Многочисленные заболевания, сопровождающиеся геморрагическим диатезом, очевидно, не только способствуют удлинению периода кровотечения из аррозированного сосуда на дне язвы, но нередко сами являются причиной острого кровотечения из слизистой оболочки желудка.

А. В. Паладин (1948) установил, что при недостатке в организме витамина К, обуславливающим обеднение крови протромбином, возникают заболевания, характеризующиеся резко выраженной кровоточивостью. Клинические наблюдения показывают, что если содержание протромбина в крови не превышает 35 % нормы, то могут самостоятельно возникать опасные кровотечения из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. А. Л. Пхакадзе (1957) обнаружил, что не-

достаток витаминов К и С является важным патогенетическим фактором возникновения и поддержания острых профузных язвенных кровотечений.

В последние годы появилось множество сообщений о связи острых желудочных кровотечений, в том числе и язвенных, с токсическим действием некоторых химических препаратов, главным образом ulcerогенных лекарственных веществ, особенно при длительном их применении (гидрокортизона, преднизолона, кортикотропина, ацетилсалициловой кислоты, бутадиона и др.).

Патологоанатомические исследования, проведенные нами для выяснения причины возникновения острых кровотечений из сосудов в кратере язвы, показали, что даже макроскопически, невооруженным глазом, часто можно видеть на дне язвы желудка или двенадцатиперстной кишки сосуды с аррозией стенки; просветы их либо зияют, либо закупорены свежим или старым тромбом. Остается неясным, почему в одних случаях происходит облитерация сосуда, прежде чем фибриноидный некроз на дне язвы достигнет его, а в других просвет сосуда остается открытым и служит источником острого кровотечения? По-видимому, только быстро прогрессирующий некроз ткани дна язвы достигает порой глубоко лежащих сосудов с еще проходимым просветом и представляет основу для массивного кровотечения.

При ненарушенной свертывающей способности крови аррозия стенки артериального и особенно венозного сосуда и кровотечение вскоре приводят к образованию тромба; вследствие этого в какой-то период отмечается лишь небольшое кровотечение. Массивные, угрожающие жизни кровотечения возникают в том случае, когда при аррозии полуокружности стенки крупной артерии открывается просвет, ранее закрытый тромбом. Только систематическое, полное исследование стенки язвы с изготовлением большой серии препаратов позволяет отыскать поврежденные и разрушенные сосуды.

Общая картина микроскопической структуры острокровоточающих язв желудка и двенадцатиперстной кишки представляется следующей. Чаше на поверхности язвы определяется тонкая полоска некротизированной ткани, состоящая из бесструктурной основы, в которой в неравном количестве содержатся глыбки ядерного распада, лейкоциты и лимфоциты. Небольшое число глыбок разрушенных ядер находится в самых поверхностных участках зоны некроза. В отдельных препаратах в бесструктурной основе указанной зоны можно видеть нити фибрина, причем их всегда больше в центре язвенного дна, чем в краевых отделах. В единич-

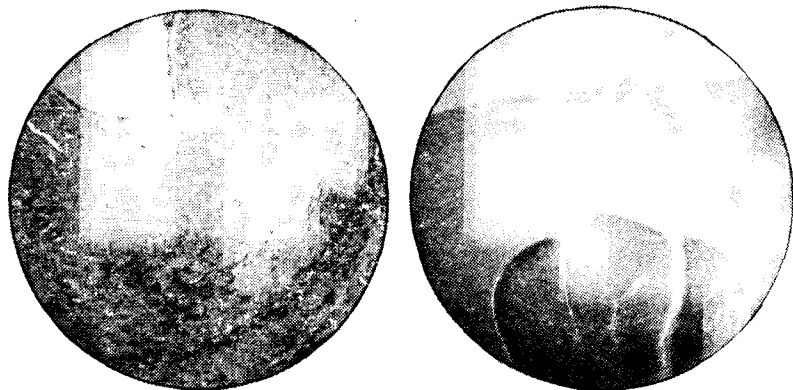


Рис. 4. Обильное разрастание грануляционной ткани в просвете крупной артерии, расположенной вблизи зоны некроза на поверхности острокровоточащей язвы. Часть мышечной стенки сосуда замещена соединительной тканью

Рис. 5. Псевдопенетрация язвы двенадцатиперстной кишки в ткань головки поджелудочной железы. Дно язвы представлено некротическим детритом и ядерным распадом

ных препаратах зона некроза на поверхности язвы отсутствует, и тогда поверхность язвенного кратера покрывают переплетающиеся нити фибрина, содержащие обильное количество распавшихся ядер, лейкоциты и лимфоциты.

Зона некроза извилистая и местами на различную глубину проникает в подлежащую жизнеспособную соединительную ткань. При хронических язвах последняя покрыта сверху грануляционной тканью, которая обычно представлена весьма тонкой полоской. Иногда слой грануляционной ткани вовсе отсутствует, и некротизированные массы прикрывают волокнистую соединительную ткань. Грануляционная ткань обычно обильно инфильтрирована лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками. В толще ее во всех препаратах обнаруживаются в различном количестве остатки распавшихся ядер клеток.

Волокнистая соединительная ткань, представляющая собой массивный слой дна язвы, является наиболее «спокойной» зоной; она содержит мало соединительнотканых клеток, инфильтрация лимфоплазмоцитами незначительная, неравномерная и выражена главным образом по ходу сосудов в более поверхностных слоях дна (рис. 4).

Истинную пенетрацию язвы в соседние органы при микроскопическом исследовании удастся обнаружить редко, между тем как хирурги во время операции и патологоана-

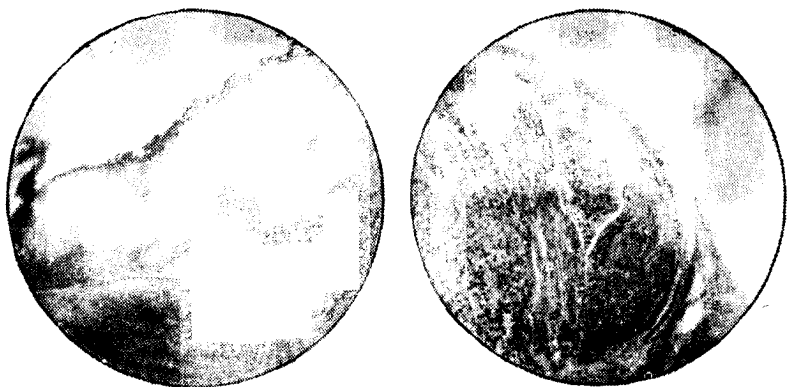


Рис. 6. Краевые отделы аррозированной крупной артерии на поверхности язвы.

Стенка сосуда воспалительно инфильтрирована и на значительном протяжении некротизирована, что и привело к профузному кровотечению. Обильная лейкоцитарная инфильтрация отмечается также и в сохранившейся части стенки сосуда. Внутренняя оболочка артерии местами уплотнена, покрыта гомогенизированным фибрином. Внутренняя эластичная мембрана набухшая

Рис. 7. В верхнем крае дна язвы, в зоне некроза расположена крупная артерия. Стенки ее также на значительном протяжении некротизированы. В стенке сосуда и в окружности его отмечается обильная лейкоцитарная инфильтрация.

томы на вскрытии макроскопически часто ее наблюдают. Нередко при микроскопических исследованиях обнаруживают тонкую полоску волокнистой соединительной ткани, отделяющую прилежащий орган от поверхности дна язвы. М. К. Даль (1949) называет такую патологоанатомическую картину псевдопенетрацией, между тем как другие морфологи (Е. И. Чайка, 1965) под истинной пенетрацией подразумевают не только случаи, когда дно язвы представляет собой ткань соседнего органа, но и когда ткань прилежащего органа прикрыта тонкой полоской перерожденной стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. На рис. 5 представлена псевдопенетрация язвы двенадцатиперстной кишки в головку поджелудочной железы.

Не менее важно изучение морфологических изменений сосудов дна острокровотоочащей язвы. Исследования показывают, что они претерпевают ряд существенных изменений. В толще хронических каллезных острокровотоочащих язв мышечные волокна стенок сосудов в значительной мере замещены соединительной тканью. Внутренняя эластическая мембрана артерий набухшая, с множественными участками разрывов. Внутренняя оболочка сосудов гиперплазирована, ядра эндотелия набухшие, грануляционная ткань прорастает от внутренней оболочки в просвет сосуда (рис. 6).

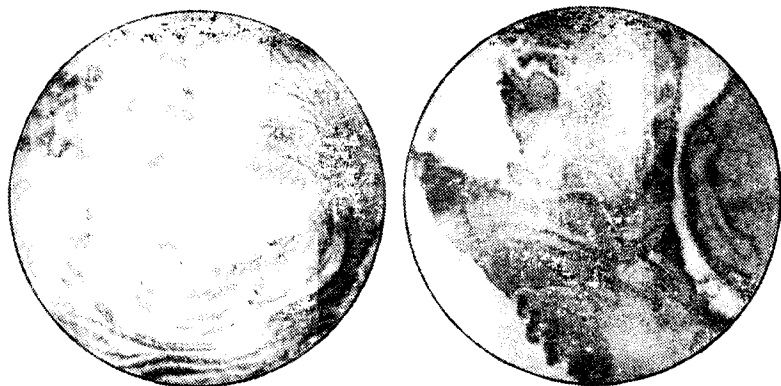


Рис. 8. Просвет вены, расположенной вблизи дна язвы, закрыт грануляционной тканью с глыбками бурого пигмента и проросшими капиллярами

Рис. 9. Стенка крупной артерии, расположенной на поверхности язвы, расплавлена. Краевые отделы дефекта артерии обильно инфильтрированы лейкоцитами

В результате описанных изменений просветы подавляющего числа крупных и мелких сосудов значительно сужены, а местами вовсе закрыты. Наряду с этим просветы многих артерий и вен, а также капилляров тромбированы. Характерно, что склеротические изменения в большей степени выражены в стенках крупных сосудов, чем мелких. Напротив, в стенках мелких сосудов дна острокровоточающей язвы преобладает картина продуктивного воспаления (рис. 7). В результате просветы крупных сосудов уменьшаются обычно пропорционально в меньшей степени, чем мелких артерий и вен, находящихся в том же участке дна язвы.

Это, очевидно, лишает эластичности крупные сосуды и способствует длительному и обильному кровотечению в случаях, когда на поверхности язвенного кратера они подвергаются некротическим и воспалительным изменениям. Кроме того, дно хронической язвы, в котором располагаются аррозированные сосуды, представляет собой преимущественно грубоволокнистую соединительную ткань, которая также в значительной мере лишена эластичности. Все это, по-видимому, препятствует сократительной способности острокровоточающих сосудов в каллезной язве.

Стенки сосудов, располагающихся в зоне некроза или в непосредственной близости от нее, характеризуются острыми воспалительными изменениями с ограниченным некрозом и обильным пропитыванием лейкоцитами краевых отделов дефектов, особенно артериальных стволов (рис. 8).

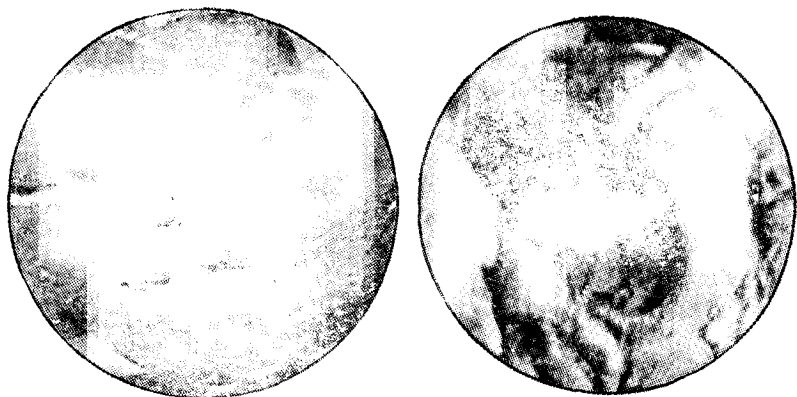


Рис 10. Очаговое разрастание грануляционной ткани в просвете артерии, располагающейся на поверхности язвы. Под сосудом — некротизированные ткани

Рис. 11. Овальной формы каллезная язва на малой кривизне желудка с крупной аррозированной артерией на дне, явившейся источником кровотечения

Между тем стенки кровеносных сосудов, по-видимому, более, чем другие ткани, резистентны к некрозу. Микроскопические исследования препаратов острокровотоочащих язв показывают, что в тех случаях, когда не обнаруживается обильной лейкоцитарной инфильтрации стенок сосудов дна язвы, часто можно отметить сохранение структуры, особенно артериальных стенок, в окружности некротизированных масс язвенного кратера (рис. 9).

Однако расплавление на ограниченном участке стенки сосуда всегда сопровождается лейкоцитарной инфильтрацией, свидетельствующей об остром воспалительном процессе.

Сказанное свидетельствует о том, что только развивающееся в зоне некроза язвенного кратера острое воспаление стенок сосудов на фоне активного пептического процесса может быть причиной расплавления их, аррозии и возникновения острых профузных кровотечений (рис. 10).

Описанная картина морфологических изменений обнаруживается почти во всех случаях микроскопического исследования стенки и дна язвы у умерших от острого язвенного кровотечения, но далеко не всегда при патогистологическом исследовании желудка, резецированного в связи с острым язвенным кровотечением. Иногда можно наблюдать даже невооруженным глазом, что острокровотоочащая язва на резецированном желудке не имеет каллезных краев и дна, стенка желудка в ближайшей окружности ее не под-

вергается соединительнотканному перерождению. Микроскопические исследования нередко не обнаруживают выраженных склеротических изменений в сосудах дна язвы. Даже в аррозированной артерии, явившейся источником острого желудочного кровотечения, иногда можно видеть сохранившиеся мышечные слои ее стенки. Наряду с этим патогистологическое исследование резерцированного желудка почти всегда обнаруживает острые воспалительные изменения стенки в области язвы и в ее окружности.

Неоднородность морфологических изменений стенки желудка в области острокровотоочащей язвы у разных лиц послужила причиной проведения клинико-патологических параллелей. Некаллезные, неглубокие одиночные язвы лишь в редких случаях вызывают профузное смертельное кровотечение.

Больная 71 года длительно страдала гипертонической болезнью, атеросклерозом и фиброзным туберкулезом легких. Язвенный анамнез отсутствовал. Через 2 сут после острого начала болезни, сопровождавшегося профузной кровавой рвотой и меленой, больная умерла. На вскрытии обнаружена большая поверхностная язва на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки с множественными мелкими аррозированными сосудами и выраженным атеросклерозом.

Подавляющее большинство умерших от острого язвенного кровотечения после консервативного лечения были преклонного и старческого возраста. Это свидетельствует о большой опасности острых язвенных кровотечений в таком возрасте, особенно при длительном язвенном анамнезе, когда можно предполагать наличие каллезной язвы и выраженных атеросклеротических изменений сосудов. Описанные изменения стенки желудка в области язвы (главным образом в аррозированных сосудах дна ее) сводят к минимуму возможность самопроизвольной остановки кровотечения при консервативном лечении (рис. 11).

Еще меньше сведений в литературе об острых кровотечениях из бесчисленных капилляров слизистой оболочки желудка при наличии язвы, которая непосредственно не является причиной кровотечения. При этом кровотечение происходит из мелких сосудов, капилляров и множественных эрозий на слизистой оболочке. Они видны невооруженным глазом или только под микроскопом, существуют наряду с язвой и, возможно, независимо от нее. При этом хирургу во время операции и патологоанатому на вскрытии иногда не удается выявить истинный источник кровотечения.

Наиболее убедительные данные можно получить при выполнении операции на высоте кровотечения. Набухшая слизистая оболочка желудка, из капилляров которой еще до

отсечения препарата при надавливании, как из губки, сочится кровь, может определенно указывать на истинный источник кровотечения. Подтверждением этого служит отсутствие аррозированного сосуда на дне язвы. Капиллярное кровотечение в этих случаях происходит через множественные эрозии слизистой оболочки.

Заслуживает внимания тот факт, что при тщательном патогистологическом исследовании резецированного желудка иногда не удается обнаружить морфологического субстрата, который мог бы объяснить происхождение кровотечения.

Можно думать, что состояние геморрагического диатеза с присущим ему увеличением порозности капилляров и образование в дальнейшем эрозии на слизистой оболочке желудка является причиной острых желудочных кровотечений. По клиническим данным, естественно, невозможно определить, играет ли язва в этих случаях какую-либо роль в возникновении геморрагического диатеза. Ведь острые желудочные кровотечения на почве геморрагического диатеза бывают нередко и у больных, не страдающих язвенной болезнью.

Кроме того, обнаруженные во время операции по поводу острого желудочного кровотечения у больного язвенной болезнью множественные эрозии слизистой оболочки, явившиеся источником кровотечения, сами по себе еще не объясняют природы кровоточивости. Ведь эрозии слизистой оболочки желудка бывают нередко; изредка они прогрессируют, образуя острые язвы, которые чаще всего заживают бесследно. Клиницистам и патологоанатомам известно, что эрозии слизистой оболочки лишь в редких случаях осложняются явным, а тем более острым профузным кровотечением.

Тщательное исследование свертывающей и противосвертывающей систем крови обычно не дает достаточно убедительных данных, позволяющих судить в предоперационный период о происхождении диффузного кровотечения у больного язвенной болезнью.

Иногда и на аутопсии не обнаруживают морфологических изменений, которые могли бы указать на кровотечение из язвы, а слизистая оболочка желудка представляется набухшей, кровенаполненной, с мелкими точечными кровоизлияниями, не «предполагающими», казалось бы, столь обильного кровотечения.

Совместно с А. Ф. Киселевой и Н. Н. Аплетовой (1967) мы провели морфологические и гистохимические исследования слизистой оболочки желудка вдали от язвы у 46 боль-

ных язвенной болезнью, осложнившейся острым диффузным кровотечением, у которых удаленная во время операции язва желудка или двенадцатиперстной кишки по макроскопическим данным не являлась непосредственной причиной острого кровотечения.

Исследованы резецированные желудки больных, длительно страдавших язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки. У 20 из них имели место повторные желудочные кровотечения. Кусочки слизистой оболочки тела желудка и пилорического отдела, а когда это было возможно, и двенадцатиперстной кишки брали для исследования сразу после операции, обрабатывали общими (гематоксилином, эозином и по Ван-Гизону) и специальными гистохимическими методами. Соединительную ткань слизистой оболочки серебрили по Гомери. Нейтральные и кислые мукополисахариды выявляли с помощью ШИК-реакции по Мак-Манусу, путем метакромазии с толвидиновым синим, а также методом Риттера и Олесона. Нуклеиновые кислоты (ДНК, РНК) определяли методами Фельгена и Браше. Реакции идентификации белково-углеводных соединений и постановку контролей осуществляли по оригинальным приемам Э. Пирса.

Указанные методики применяли для изучения состояния сосудов соединительной ткани и железистого аппарата слизистой оболочки желудка. Качественные реакции на нуклеиновые кислоты позволили обнаружить сдвиги в пластических процессах, а выявление нейтральных и кислых мукополисахаридов — нарушение сосудисто-тканевой проницаемости в гематопаренхиматозных структурах.

В результате исследования обнаружено, что, независимо от локализации язвенного процесса и стадии его развития, наиболее часто морфологические изменения возникают в пилородуоденальной области. Степень же структурной перестройки желез находится в несомненной связи с локализацией самой язвы: резче она выражена при язвах малой кривизны, несколько слабее — при язвах двенадцатиперстной кишки.

На основании микроскопических исследований все препараты желудков по характеру изменений слизистой оболочки за пределами язвы разделены на следующие группы: 1) с нормальной слизистой оболочкой, небольшой рабочей гипертрофией и гиперплазией желез; 2) с выраженной гиперплазией главных желез, протекающей на фоне гастрита или без него; 3) с глубоким хроническим гастритом в сочетании с неравномерной гиперплазией, атрофией и перестройкой желудочных желез на всем протяжении слизистой

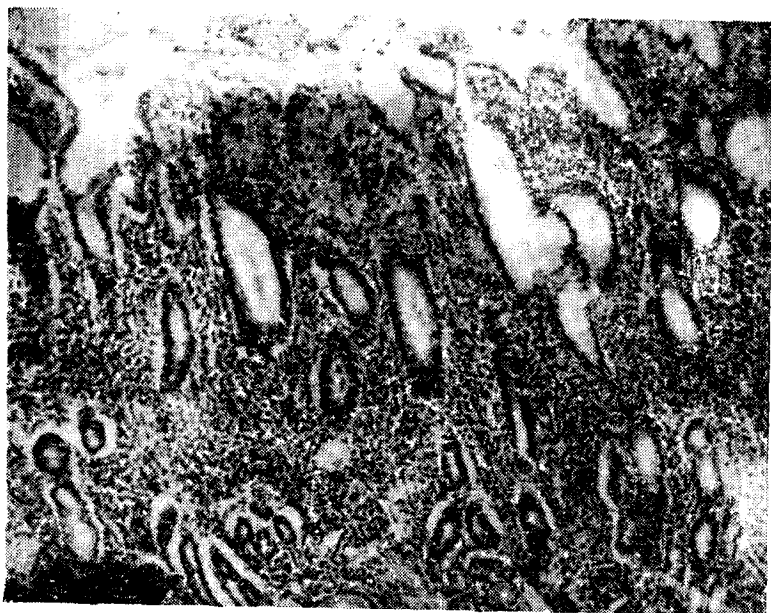


Рис. 12. Расширенные мелкие сосуды и капилляры в поверхностных отделах слизистой оболочки желудка. Кровоизлияния и отторжение поверхностного слоя. Окраска по Ван-Гизону. Ув. $\times 100$

оболочки. У всех этих больных в слизистой оболочке желудка обнаружены разной величины и формы микроэрозии. При язве желудка (20 препаратов) выявлены различные стадии гастрита, обычно сочетавшегося с теми или иными изменениями железистого аппарата. В преобладающем большинстве случаев язвы двенадцатиперстной кишки отмечались значительная дифференцировка, кишечная перестройка и метаплазия желез слизистой оболочки желудка, достигавшая наибольшей выраженности в пилорическом отделе. У всех больных с язвой двенадцатиперстной кишки в слизистой оболочке пилорического отдела определялись признаки гастрита. Однако в слизистой оболочке тела желудка они были выражены слабее и обнаруживались не всегда.

Выявлена стойкость железистого аппарата пилородуоденальной области желудка при язвенной болезни, несмотря на то что его секреторная деятельность находится в состоянии крайнего напряжения. Признаки напряженной функции заключаются не только в накоплении крупных и интенсивно окрашенных гранул секрета, но и в том, что процесс атрофии желез находится в тесной связи с их гиперплазией



Рис. 13. Расширенные мелкие сосуды и капилляры в поверхностном слое и в межгланулярной соединительной ткани слизистой оболочки желудка. Окраска по Ван-Гизону. Ув. $\times 100$

и гипертрофией. О том, что атрофические изменения действительно развиваются в предварительно гипертрофированных железистых трубках, свидетельствует постепенный переход от резкого увеличения их к значительному уменьшению. Но атрофический процесс не приводит обычно к инволюции железистого аппарата, так как последний очень хорошо регенерирует. Структурная перестройка в участках слизистой оболочки, выстланных главными и интермедиарными железами, выражена значительно слабее, чем в пилородуоденальном отделе.

Морфологические исследования показали, что желудочные железы при язвенной болезни, осложненной диффузным желудочным кровотечением, подвергаются ряду взаимосвязанных структурных изменений.

При патогистологическом исследовании соединительной ткани слизистой оболочки желудка обращает на себя внимание выраженная дилатация всех сосудов и переполнение их кровью. Наибольшая степень гиперемии обнаруживается в мелких сосудах и капиллярах поверхностных отделов слизистой оболочки (рис. 12), а затем — в сети капилляров меж- и субгланулярной соединительной ткани (рис. 13).

Стенки капилляров и артериальных разветвлений разрыхлены, отечны и сливаются с резко набухшей периваскулярной тканью. Дилатированные поверхностные вены с отечными, разволокненными, порой разорванными стенками, за пределами которых обнаруживаются следы мелких и более крупных кровоизлияний.

Сосуды, как правило, содержат кровь с хорошо сохранившимися форменными элементами; реже кровь гемолизирована. Определяется она и вне сосудистого русла. Длительное расширение сосудов сопровождается пристеночным расположением лейкоцитов, иногда значительным их накоплением в просвете; наряду с эритропедезом наблюдается и лейкопедез.

Соединительная ткань слизистой оболочки отечная, волокна ее набухшие, гомогенизированные, кое-где слившиеся в сплошные розоватые массы; местами встречается глыбчатый их распад, волокна теряют всякую структурность, разрыхляются и представляются светлыми аморфными тяжами. Основное вещество неравномерно окрашивается то в розоватые тона, то базофильно. Особенно выражен отек в субэпителиальном слое слизистой оболочки, где под эпителием и межглангулярной тканью образуются беловатые пустоты.

В отечной соединительной ткани обычно повышено содержание клеточных элементов: плазматических клеток, лимфоидных, эозинофильных и в меньшей степени — нейтрофильных лейкоцитов; часто встречаются эритроциты, а иногда — и массивные кровоизлияния.

Дистрофические изменения сосудов и стромы слизистой оболочки желудка особенно выявляются в препаратах, импрегнированных серебром. Аргирофильные волокна, основные мембраны капилляров и более крупных кровеносных сосудов, а также железистых аппаратов утолщаются, грубеют, становятся повышенно аргирофильными. В отдельных участках аргирофильный каркас разволокняется, разрывается и исчезает. Основное вещество стромы вблизи эрозий также неравномерно импрегнируется серебром: в зонах уплотнения на дне эрозий имеет розоватый оттенок, а на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, представляется базофильным. При окраске по Ван-Гизону эти участки пикринофильные и создается впечатление накопления в окружности эрозий белков, обладающих высокой степенью пикринофилии.

Другая направленность изменений в аргирофильной строме характеризуется коллагенизацией структур. Коллагенизация стенок крупных и средних сосудов, а также сое-

динительнотканых волокон слизистой оболочки особенно отчетлива при выраженном гастрите. В этих случаях деструкция аргирофильных волокон отмечается и в поверхностных эрозированных слоях. Сказанное свидетельствует о повышении сосудистой проницаемости.

Надо думать, что в язвенном кратере возникают и последовательно развиваются тканевые изменения, характерные для гипоксии на почве длительной дилатации сосудов. Резко изменяется сосудисто-тканевая проницаемость. Нарушение последней морфологически проявляется набуханием, заметным отеком периваскулярной ткани, плазморрагией, кровоизлияниями и значительными дистрофическими процессами, которые развиваются в сосудисто-соединительной ткани слизистой оболочки, вплоть до деструкции (эрозии) поверхностных отделов.

Играет известную роль и большая склонность слизистой оболочки желудка к кровоточивости, обусловленная, с одной стороны, своеобразной архитектоникой сосудистой системы — ее поверхностным расположением, с другой — высокой рефлекторной возбудимостью артериол и капилляров.

Гистохимическим подтверждением нарушения сосудисто-тканевой проницаемости является обнаруженное изменение обмена белково-углеводных соединений, входящих в органические субстраты основного вещества, клеточно-волокнистых, мембранных и сосудистых формирований слизистой оболочки. В соединительнотканной основе стенки желудка накапливаются нейтральные и кислые мукополисахариды; появляются они и в местах, где в норме их не бывает.

Прежде всего нейтральные мукополисахариды накапливаются и неравномерно распределяются в основном веществе, волокнах и соединительной ткани, стенках мелких, средних и крупных кровеносных сосудов. В большей мере увеличивается их содержание в утолщенной субэпителиальной основе слизистой оболочки, стенках капилляров и расширенных мелких вен поверхностного отдела ее. Содержатся эти вещества в местах отека, деструкции (стенки и дно эрозий) и гидropической дистрофии, а также в участках уплотнения и огрубения названных структур.

Можно предположить, что нервно-трофические и гистохимические изменения, нарушающие сосудисто-тканевую проницаемость, приводят, с одной стороны, к выходу нейтральных мукополисахаридов из плазмы крови и пропитыванию ими тканей, с другой — к накоплению ШИК-положительных веществ, разрушенных соединительнотканых структур. Не исключается возможность поступления в стро-

му ШИК-положительных соединений из эпителия вследствие гиперсекреции мукоидных веществ железистым аппаратом.

В меньшей степени страдает обмен кислых мукополисахаридов. Значительное накопление их происходит в тонких стенках капилляров (основной мембраны) и в разрыхленных и отечных внутренних и средних слоях стенок мелких и более крупных кровеносных сосудов. Обнаруживаются кислые мукополисахариды в основном веществе и клеточно-волокнистых структурах субэпителиальной и межгландулярной соединительной ткани. Идентификация веществ с кислыми группировками показала, что в первую очередь накапливаются гиалуроновая кислота в сосудисто-соединительной ткани, а затем увеличивается содержание метакроматической субстанции типа хондроитинсульфатов А и С в мембранах и сосудистых стенках, а также лимфогистиоцитарных воспалительных инфильтратов.

Описанные феномены свидетельствуют о нарушении ритмов обмена белково-углеводных соединений и указывают на несомненное усиление сосудистой проницаемости в структурах слизистой оболочки желудка.

Довольно существенно изменяется и вся эпителиальная система желудка при язвенной болезни, осложненной диффузными кровотечениями. Эти изменения разнообразны и характеризуются не только явлениями гиперплазии, перестройки и регенерации, но и более выраженными процессами дистрофии и деструкции. Деструкция в итоге заканчивается эрозивным гастритом. В слизистой оболочке всех 39 препаратов желудка под микроскопом наблюдались признаки эрозивного гастрита.

В большинстве случаев поверхностный (ямочный) и железистый эпителий на всем протяжении трубок претерпевает белковую дистрофию. Выстилающий эпителий резко набухает и становится гранулярным, а в ряде наблюдений — вакуолизированным; часто он претерпевает пикноморфные превращения и сливается. Мы наблюдали сливание и малоизмененного эпителия. Надо сказать, что процесс повышенной десквамации выстилающего эпителия чрезвычайно характерен для язвенной болезни, но язвы, осложненные кровотечениями, наиболее часто сопровождаются десквамацией эпителиального покрова.

Дистрофически-атрофические процессы завершаются альтеративными изменениями поверхностных отделов слизистой оболочки, гибелью выстилающего (ямочного) эпителия и субэпителиальных соединительнотканых структур с

образованием мелких или мельчайших кровотокающих эрозий.

При язвенной болезни, осложненной диффузным кровотечением, претерпевает дистрофические изменения не только поверхностный, но и железистый эпителий. Эти процессы развиваются наряду с гиперпластическими изменениями, атрофией и перестройкой всех желез. Отмечаются дедифференцировка, мукоидизация, кишечная метаплазия и другие явления перестройки не только шеечных и интермедиарных отделов, но и главных желез желудка. При этом особенно увеличивается количество обкладочных клеток в добавочных отделах.

Ю. М. Лазовский (1969) считает, что повышенная концентрация соляной кислоты в содержимом желудка уже сама по себе вызывает паралитическую гиперемию и тяжелое поражение сосудов. Разрастание обкладочных клеток при язвенной болезни наблюдал В. Л. Бялик (1959).

Страдает обмен нейтральных и кислых мукополисахаридов и нуклеиновых кислот в эпителии слизистой оболочки. Накапливается много нейтральных мукополисахаридов типа мукопротеидов в гиперплазированном поверхностном и шеечном эпителии, что свидетельствует о расширении зоны секреции эпителиальных элементов. ШИК-положительные вещества обнаруживаются не только в области верхушки клеток, но и в центральных и даже базальных участках цитоплазмы.

Нейтральные мукополисахариды определяются в большом количестве в интермедиарных и главных железах, достигая максимального накопления в местах перестройки, «мукоидизации». Заполняют они расширенные просветы желез и содержатся в слизи и десквамированных клетках на поверхности слизистой оболочки. В препаратах можно видеть обильное скопление ШИК-положительных веществ в области дна и краев эрозий, окружающих тканей, желудочных ямках начальных отделов железистых рубок.

Надо полагать, что в основе повышенного накопления нейтральных мукополисахаридов лежат глубокие дистрофические процессы, затрагивающие сложную организацию клеток. Очевидно, имеют место гиперсекреция этих веществ, нарушение их использования и выведения. Однако нельзя исключить и декомпозицию цитоплазмы. Вероятно, качественно эти соединения также различны. На основании гистохимических реакций можно заключить, что они имеют разные плотность, тинкториальные свойства и распределение.

Отличительным признаком нарушения обмена кислых мукополисахаридов является накопление их в эпителиальных разрыхленных мембранах слизистых клеток и в метаплазированном железистом эпителии; не так уж редко они накапливаются в поверхностном и растущем шеечном эпителии. Следовательно, подобные сдвиги в обмене белково-углеводных соединений с кислыми группировками еще раз подтверждают мысль об изменении сосудисто-тканевой проницаемости при язвенной болезни.

Степень дистрофических изменений в эпителиальной ткани отчетливо регистрируется и при помощи реакций на нуклеиновые кислоты. Как правило, мы обнаруживали снижение содержания РНК и ДНК в дистрофированном и железистом эпителии, полное их отсутствие в местах глубокого повреждения и распада клеточных элементов (края и дно эрозий, резкая атрофия, пикноморфные превращения). Вместе с тем, для растущего, регенерирующего эпителия на всем протяжении желез было характерно повышенное содержание РНК и ДНК, отражающее усиление синтетических и пластических процессов в ходе роста и размножения клеток. Воспалительные инфильтраты отличались также усилением дезокси- и рибонуклеинового обмена.

Обобщая результаты микроскопического исследования слизистой оболочки желудка при язвенной болезни, можно утверждать, что наряду с другими изменениями эрозии являются важным морфологическим фактором, обуславливающим кровоточивость из порозных капилляров. Изменения слизистой оболочки развиваются на фоне деструктивных и воспалительных процессов в язве и потому неправомерно ставить вопрос об отсутствии связи кровоточащих эрозий на слизистой оболочке желудка с хронической язвой и язвенной болезнью вообще.

Применение общих и специальных методов исследования позволяет убедиться в том, что возникновению поверхностных эрозий предшествуют значительные сосудистые расстройства, на фоне которых развиваются глубокие дистрофические изменения. Обычно ткани, окружающие эрозию и прилежащие к некротизированному дну, содержат отдельные эритроциты, глыбки пигмента и пронизаны расширенными до предела, переполненными кровью сосудами.

Дистрофические процессы здесь чаще развиваются в виде атрофии и пикноморфных превращений поверхностного эпителия, уплотнения субэпителиальной ткани с пропитыванием базофильными белковыми веществами, содержащими много нейтральных мукополисахаридов; реже они протекают по типу колликвационного некроза, гидроричес-

кой дистрофии клеток, резкого отека и разрыхления ниже лежащих слоев. В последнем случае угнетается функция мукоидного секретообразования, наступает лизис ядер, в подлежащей соединительной ткани накапливаются кислые мукополисахариды в виде метакроматических субстанций.

Эрозивные процессы нередко осложняются воспалением, иногда они, углубляясь, захватывают эпителий шеечных отделов желез и сосудисто-соединительную ткань не только вблизи, но и вдали от эрозий. Следовательно, генез эрозивных процессов сложный и разнообразный. В зависимости от причин их возникновения широко варьирует и морфологическая, и гистохимическая характеристика.

На основании проведенных исследований слизистой оболочки желудка при язвенной болезни, осложненной диффузными кровотечениями, мы приходим к заключению, что основными механизмами кровоточивости являются: 1) перманентная гиперемия всей сосудистой системы желудка и особенно поверхностных капилляров и вен, нарушение сосудисто-тканевой проницаемости и в результате — массивный эритропедоз и кровотечение; 2) резкая дистрофия поверхностных слоев слизистой оболочки и снижение обмена нуклеиновых кислот, заканчивающиеся образованием микроэрозий; 3) распад тканевых белково-углеводных соединений и увеличение сосудистой проницаемости, о чем свидетельствует значительное накопление нейтральных мукополисахаридов; 4) нарушение ритмов полимеризации и деполимеризации кислых мукополисахаридов в стенке сосудов, изменение проницаемости гематопаренхиматозных структур; 5) гиперпластически-дистрофические процессы, перестройка и патологическая регенерация всей системы желудочных желез, нарушающие секреторную деятельность желудка и поддерживающие расширение сосудов и тканевую гипоксию на фоне хронической язвы.

Представляют интерес данные о частоте осложнений хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки острым желудочным кровотечением. Речь идет о явных кровотечениях, проявляющихся кровавой рвотой и меленой или только меленой. Статистические данные многочисленных авторов обнаруживают чрезвычайно пеструю картину. По-видимому, это объясняется тем, что каждый автор наблюдал в известной мере специфический контингент больных. Одни больные находились в терапевтическом стационаре, другие — в хирургическом, третьи получали лечение в условиях поликлиники. Мы изучали данные двух районов города о количестве больных язвенной болезнью, находящихся на диспансерном учете три года, и о количестве вы-

явленных больных с острым язвенным кровотечением за эти же годы и обнаружили, что в 1982 г. острые желудочные кровотечения наблюдались у 5,6 % больных язвенной болезнью, в 1984 г.— у 6 %, а в 1986 г.— у 7,8 %.

Таким образом, в принципе всякая язва желудка или двенадцатиперстной кишки может осложняться острым кровотечением. Однако многие больные, долгие годы страдающие язвенной болезнью, ни разу не отмечали его. В то же время у какой-то другой части больных бывают многократные рецидивы этого осложнения. На частоту, характер и остроту кровотечений оказывают влияние локализация язвы, возраст больного, степень пептических, склеротических и воспалительных изменений в стенке желудка и кратере язвы, наличие тромбоэмболических изменений в сосудах, питающих стенку желудка в области кратера язвы, нарушение свертывания крови и др.

Такие факторы, как недостаточное насыщение организма витаминами, отравление некоторыми лекарственными веществами, механическая травма, хроническое расширение желудка при стенозе и физическое перенапряжение, также могут при соответствующих условиях создать благоприятный фон для возникновения желудочного кровотечения.

В основе острых язвенных гастродуоденальных кровотечений лежат, с одной стороны, местные изменения, заключающиеся в аррозии сосудов на дне язвы, с другой — многие общие факторы, которые в конечном итоге всегда приводят к состоянию повышенной кровоточивости, связаны с нарушением механизма свертывания крови и повышением проницаемости капилляров не только в области кратера язвы, но и всей слизистой оболочки желудка. Состояние геморрагического диатеза у больного язвенной болезнью может быть причиной острого кровотечения, но оно не развивается вне зависимости от язвы. Своевременная диагностика причины острого кровотечения может оказывать влияние на характер лечения больного.

Как известно, от локализации острокровотоочащей язвы зависят интенсивность кровотечения и прогноз. Между тем ее не всегда легко определить.

Необычную пестроту данных литературы о частоте острокровотоочащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки, очевидно, можно объяснить несовершенством методов топической диагностики. Причем это относится к таким объективным методам исследования, как рентгенологический и клинический методы определения локализации язвы во время операции.

Наиболее частая пилородуоденальная локализация кровоточащих язв нередко представляет неразрешимую проблему даже для опытного хирурга. Грубые морфологические изменения при каллезной язве этой локализации не позволяют точно определить расположение пилорической вены Мейо, пилорического жома, как и другие анатомические критерии границы привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки. Наряду с этим весьма часто, особенно при пенетрирующих язвах, процесс распространяется, захватывая частично стенку привратника и двенадцатиперстной кишки. Заметим, что в существующих классификациях определение «пилородуоденальная язва» отсутствует.

Определение локализации язвы нередко зависит от опыта рентгенолога и хирурга. По данным К. Ingeheuer (1978), у 80—90 % больных острокровотоочащая язва располагалась в двенадцатиперстной кишке и лишь у 10—12 % — в желудке. По данным большинства отечественных и зарубежных авторов, соотношение кровоточащих язв двенадцатиперстной кишки и желудка приближается к 1. Б. С. Розанов (1960), например, указывает, что только у 45,5 % больных кровоточащая язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке.

Мы наблюдали желудочную локализацию острокровотоочащих язв у 497 (13,1 %) больных, дуоденальную — у 3208 (84 %), двойную локализацию — у 70 (1,8 %) больных. Кровотечение из пептической язвы анастомоза было у 36 (1,1 %) больных. Однако около 15 % язв, отнесенных к дуоденальным (по данным клинических, оперативных и рентгенологических наблюдений), особенно когда они пенетрировали в головку поджелудочной железы, следовало бы отнести к пилородуоденальной локализации, ибо в патологический процесс был вовлечен не только начальный отдел луковицы двенадцатиперстной кишки, но и какая-то часть привратника.

Это имеет значение, так как при пилородуоденальной локализации язвы нарушается функция рубцово перерожденного привратникового жома. В одних случаях отмечается стеноз выхода из желудка, в других — недостаточность привратникового жома. Наиболее часто (у 65 % наблюдаемых нами больных) острокровотоочащая язва локализовалась на задней стенке двенадцатиперстной кишки, у 23 больных отмечено глубокое юкстапиллярное ее расположение. На антральный и пилорический отделы желудка приходится 52 % всех острокровотоочащих желудочных язв, на малую кривизну — 28 %, на кардиальный отдел — 11 %, на тело желудка — 9 %.

Определенное значение в дифференциальной диагностике острокротовочащих язв имеет пол больных. Как известно, язвенная болезнь наблюдается преимущественно у мужчин. Соотношение мужчин и женщин с язвенной болезнью желудка равняется примерно 4 : 1. Между тем статистические данные, охватывающие большое количество наблюдений острых желудочных кровотечений, обнаруживают иное соотношение. Причина в том, что большинство острых желудочных кровотечений неязвенного генеза наблюдается у женщин.

Среди 6213 больных с острым желудочным кровотечением, находившихся под нашим наблюдением, было 4016 мужчин и 2197 женщин, то есть соотношение составляло приблизительно 2 : 1. Это объясняется тем, что большинство острых желудочных кровотечений у женщин (1561, или 71 %) было неязвенного происхождения, в то время как у 3011 (74 %) мужчин кровотечения оказались язвенными. Указанные данные могут служить дифференциально-диагностическим целям, так как при наличии объективных данных, свидетельствующих о заболевании желудка, мужчине врач скорее поставит диагноз язвенного кровотечения, чем женщине.

Возраст больного не может иметь решающего дифференциально-диагностического значения в неясных случаях острого кровотечения, особенно при отсутствии анамнестических данных о болезни желудка. Известно, что язвенная болезнь чаще всего встречается в зрелом и пожилом возрасте. Значительное число наблюдаемых нами больных с язвенными кровотечениями были молодого и старческого возраста. Острокротовочащие язвы отмечены у 402 (12 %) больных моложе 30 лет и у 639 (20,6 %) больных старше 60 лет.

Однако примерно такие же возрастные характеристики наблюдаются в случае острых желудочных кровотечений при других заболеваниях. Поэтому постановка дифференциального диагноза на основании эмпирической вероятности, то есть последовательного исключения наиболее часто встречающихся причин острого желудочного кровотечения с учетом возраста больного, малонадежна, когда врач находится у постели больного.

Как известно, язвенная болезнь в юношеском возрасте встречается редко, хотя в литературе имеются многочисленные данные об учащении так называемых ювенильных язв. П. А. Козловский (1979), например, указывает, что до 16 % больных с осложненной язвой страдают этим заболеванием с детского и юношеского возраста. Из 159 детей до 15 лет,

лечившихся под наблюдением автора по поводу осложненных форм язвенной болезни, у 37 было острое желудочное кровотечение. Клиническое течение острого язвенного кровотечения у детей, по данным автора, отличается от такового у взрослых главным образом тем, что у больных юношеского возраста быстрее и в большей степени развивается анемия даже при умеренном кровотечении. Наряду с этим у большинства детей и юношей с острым язвенным кровотечением автор наблюдал одновременно и такие осложнения, как стеноз и пенетрация.

На трудность дифференциальной диагностики острых желудочно-кишечных кровотечений у детей указывает и Л. М. Золотавина (1981). Острая дизентерия, болезнь Шенлейна — Геноха, инвагинация кишечника, язва меккелева дивертикула и, наконец, язва желудка — основные нозологические формы, которые могут вызвать значительное желудочно-кишечное кровотечение у детей.

Острые массивные желудочные и кишечные кровотечения у маленьких детей нередко не связаны с образованием язвы, и дифференциальная диагностика их представляет большие трудности, чем у взрослых. При установлении диагноза необходимо учитывать возраст ребенка. У новорожденных часто встречается геморрагический диатез. У детей более старшего возраста, кроме язвы, к острому кровотечению могут привести инвагинация кишечника, заворот и инфаркт стенки кишки, воспаление меккелева дивертикула, геморрагический гастрит, коагулопатия.

Лечение больных с острым язвенным кровотечением

Прежде всего остановимся на некоторых наиболее существенных вопросах организационного порядка. Принципиально важным представляется вопрос о допустимости перевозки больных с острым желудочно-кишечным кровотечением на большие расстояния, например, с сельского врачебного участка в районную больницу и из районной больницы в областную. Перевозку больных в пределах города мы считаем абсолютно допустимой. Недопустимость транспортировки на дальние расстояния кажется сама собой разумеющейся, и мы не стали бы останавливаться на этом вопросе, если бы не встречались в литературе с рекомендацией направлять больных даже из весьма отдаленных от областного центра лечебных учреждений. Мы считаем такую тактику неприемлемой, так как убеждены, что боль-

ные с тяжелым профузным кровотечением плохо переносят транспортировку на значительные расстояния; встречаются неединичные случаи смерти больных в дороге или вскоре после доставки в хирургическое отделение, даже в пределах одного города. Более целесообразно наладить лечение в районной больнице, обеспечив при необходимости и оперативное вмешательство.

В разгар острого желудочного кровотечения и тем более в первые дни после его остановки допустима эвакуация больного только в пределах района или города. Если участковая больница находится на расстоянии более 15—20 км от районной и их связывает плохая дорога, то эвакуация больного с острым кровотечением может представить едва ли не большую опасность, чем оставление его на попечение врача участковой больницы.

В тех случаях, когда умеренное желудочное кровотечение остановилось и не наблюдается тенденции к его рецидиву (о чем судим по морфологическому составу крови и состоянию гемодинамики), больного можно успешно лечить средствами, обеспечивающими восполнение кровопотери, и в условиях сельской участковой больницы. При рецидивирующих кровотечениях или профузном однократном кровотечении целесообразно воспользоваться транспортом санитарной авиации для доставки больного в хирургическое отделение ближайшей больницы.

В нашей стране справедливо утвердился принцип госпитализации всех больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями любого генеза в хирургические стационары. Тем не менее нередко случаи, когда кровотечение возникает у больного, лечащегося в терапевтическом отделении по поводу обострения язвенной болезни. После консультации хирурга он подлежит срочной перевозке в рядом расположенный хирургический стационар. Если же врач городской станции «скорой помощи», прибыв к больному, застал его в состоянии коллапса после обильной кровавой рвоты, то целесообразнее на месте принять все необходимые меры для гемостаза, возмещение кровопотери, стимуляции сердечно-сосудистой деятельности и лишь после этого доставить его в хирургическое отделение.

Санитарная обработка больного в приемном покое должна быть щадящей. Опасно и недопустимо помещать его в ванну. При продолжающемся кровотечении и наличии угрозы для жизни больного его необходимо из приемного покоя сразу же доставить в палату или отделение интенсивной терапии, где будет продолжено обследование и назначено необходимое лечение.

Важное место в системе лечебных мер следует отвести созданию больному полного физического и психического покоя, прежде всего строгого постельного режима. Это имеет особо важное значение в период острого кровотечения и в первые дни после его остановки.

Физический покой должен быть полным. В 1-е сутки больному не следует разрешать даже поворачиваться в постели. Хорошим дисциплинирующим, если не лечебным, средством является постоянное прикладывание к животу пузыря со льдом. Можно сомневаться в том, что такое охлаждение живота будет в достаточной мере способствовать остановке острого кровотечения, но несомненно то, что приложенный к животу пузырь со льдом удерживает больного в постели, заставляет лежать неподвижно на спине. Лишь на 2-е—3-и сутки после остановки кровотечения можно разрешить медленно и осторожно поворачиваться в постели. Однако для предотвращения возобновления кровотечения строгий постельный режим следует соблюдать в течение 4—5 сут после остановки острого профузного кровотечения. После этого разрешается постепенно садиться, а затем вставать.

K. Hurst, I. Ryle (1981) рекомендуют промывание желудка ледяной водой с помощью желудочного зонда как в разгар кровотечения, так и в ближайшие часы после его остановки в целях опорожнения органа от излившейся крови и желудочного сока. После этого они заполняли желудок большим количеством слабого (0,01 %) раствора адреналина гидрохлорида, рассчитывая в первую очередь добиться сужения просвета кровоточащих сосудов.

Е. Л. Березов (1966) также настойчиво рекомендует опорожнять желудок от излившейся крови с помощью зонда и затем промывать его слабым холодным раствором серебра нитрата. В этом автор усматривал реальную возможность добиться остановки кровотечения. Он утверждал, что у 90 % больных острые желудочные кровотечения могут быть остановлены с помощью гемотрансфузий и промывания желудка ледяным слабым раствором серебра нитрата. Промывание желудка автор считает не только лечебной, но и пробной процедурой. Если в течение 6—8 ч под влиянием гемотрансфузии и промывания желудка кровотечение не останавливается, то следует ставить вопрос о незамедлительном оперативном вмешательстве.

Е. Waldman (1974) предлагает вводить через нос в желудок для опорожнения его от излившейся крови и сока тонкий резиновый зонд, через который затем длительно (иногда в течение нескольких суток) вводят со скоростью 10 капель в 1 мин 5—6 % раствор коллоидных квасцов. По

утверждению автора, этой мерой достигается остановка кровотечения из аррозированных сосудов язвы, поскольку квасцы значительно снижают кислотность желудочного сока и таким образом оберегают образующиеся тромбы от пептического действия сока. Как известно, квасцы, обладающие вяжущими свойствами, вообще способствуют остановке желудочного кровотечения. Под их защитой уже в течение 1-х суток после остановки кровотечения применяют чреззондовое питание, включающее такие продукты, как сливки, молоко, желе.

Однако Б. С. Розанов (1960) дает этому методу весьма скромную оценку. Он мотивирует это тем, что при тяжелых кровотечениях зондирование с последующим длительным промыванием желудка нередко оказывается невыполнимым из-за риска потерять больного в момент процедуры. Кроме того, очень часто невозможно отмыть желудок от кровяных сгустков даже толстым зондом, и тогда настойчивость в выполнении процедуры может лишь ухудшить состояние больного. Тем более рассчитывать на эффективное промывание желудка шприцем через тонкий зонд при массивных кровотечениях, очевидно, не приходится.

М. Ashby и R. Whitehouse (1974), основываясь на данных о буферных свойствах молока, препятствующего пептическому действию желудочного сока на кровяной сгусток, прикрывающий просвет аррозированного сосуда, применяли при продолжающихся острых язвенных кровотечениях непрерывное дозированное капельное введение его в желудок. В этих целях больному через нос вводят в желудок тонкий зонд, с помощью которого аспирируют излившуюся кровь в желудочный сок, а затем постепенно, медленно, по существу капельно, вводят через этот зонд молоко с такой скоростью, чтобы при непрерывном поступлении за 1 сут было введено 3,5 л.

Такое лечение продолжается до 2 нед. Одновременно авторы назначали пероральное кормление больных по Мейленграхту, так как, по их мнению, этот метод способствует надежной остановке кровотечения.

Несомненно, что обе крайние точки зрения на промывание желудка при острых кровотечениях не могут быть признаны состоятельными. Нельзя, например, согласиться с тем, что эта манипуляция является наиболее эффективным средством остановки кровотечения и консервативного лечения всех больных. Когда кровотечение вызвано аррозией крупного сосуда на дне язвы, вряд ли можно рассчитывать на эффект опорожнения и последующего промывания желудка. Однако крупный аррозированный сосуд редко бы-

вает непосредственной причиной острого кровотечения. В остальных случаях, особенно при диффузных кровотечениях из слизистой оболочки, имеется основание ожидать гемостатического эффекта от промывания желудка.

Мы не разделяем и отрицательного отношения Б. С. Розанова к опорожнению и промыванию желудка. Считаем, что через зонд можно отмыть желудок даже при наличии в нем сгустков крови. При умелом проведении эта процедура обычно не является тягостной для больного. Однако, если при поступлении больного не обнаруживаются признаки продолжающегося кровотечения, то нет основания для промывания желудка; в этой ситуации лучше осторожно, постепенно начинать кормление больного.

В основу питания должна быть положена диета Мейленграхта. Характер питания вскоре после остановки кровотечения не зависит от основной причины кровотечения. Пищу лучше давать малыми порциями, но часто (не реже 5—6 раз в день). В зависимости от общего состояния больного в состав пищевого рациона включают молоко, сметану, картофельное пюре с маслом, яйцо всмятку, манную и рисовую протертые сладкие каши на воде или молоке, свежий мягкий белый хлеб (без корки), сладкий чай, морковный сок, печеные яблоки. Со 2—3-х суток после остановки кровотечения можно давать мясные кнели, вареную морковь, тушеную капусту, фруктовый сладкий кисель, фруктовые и овощные соки. Пища должна быть слегка подогретой.

Пищевой рацион называется расширенным, так как в него входит широкий ассортимент продуктов, содержащих необходимое количество белков, углеводов, жиров и витаминов. Диета носит название пюреобразной в связи с соответствующим приготовлением блюд (легко перевариваемых и хорошо усвояемых в желудке и кишечнике). Большая потребность организма в витаминах требует не только богатой витаминами диеты, но и дополнительного парентерального введения витаминов С, А и группы В.

Строго последовательное и скрупулезное соблюдение пищевого рациона, предложенного Мейленграхтом, вряд ли может найти обоснование. Нет причин считать, что какой-либо пищевой продукт или приготовленное блюдо может оказать специфическое действие на свертывание крови или вызвать остановку кровотечения. Важно, чтобы пища была полноценной, разнообразной, соответствовала вкусу больного, но в то же время она должна быть щадящей и легко усвояемой. Пищевые массы, заполнившие желудок, усваивают пищеварительные соки, что предотвращает дальнейшее

пептическое переваривание стенок язвы и расположенных в них сосудов.

В принципе нужно отказаться от пагубно влияющего на организм больного голодного пищевого режима. Дневной рацион должен содержать не менее 9630—10 467 кДж.

Менее приемлемым для больных, не подлежащих оперативному вмешательству, нужно признать парентеральное питание, тем более, что оно может вызвать нежелательное, хотя и кратковременное, повышение АД.

Вскоре после остановки кровотечения необходимо освободить кишечник от излившейся крови, чтобы предотвратить разложение крови в толстой кишке и тяжелую интоксикацию. Обычно назначают очистительную или масляную клизму. В редких случаях, при значительном вздутии живота, приходится прибегать к слабительным средствам (касторовое масло), а также назначать фталазол или неомицина сульфат.

Объем современной объективной диагностики при острых желудочных и дуоденальных кровотечениях в ранний период может быть признан полным лишь при условии применения фиброгастроскопии. К ней нужно прибегать как к самостоятельному методу обследования и в случаях, когда ранее выполненная рентгеноскопия не помогла выявить причину кровотечения. В отличие от рентгеновского метода при фиброгастроскопии, производимой на высоте кровотечения, можно увидеть больше, чем после остановки кровотечения.

На выбор способа лечения оказывают определяющее влияние клинические данные, морфологические особенности, локализация язвы, возраст больного и особенно сопутствующие заболевания. Оперативный метод остается наиболее радикальным, ибо предусматривает не только достижение стабильного гемостаза, но и излечение от язвенной болезни. Всего под нашим наблюдением находились 3811 больных с язвенной болезнью, осложнившейся кровотечением. Оперированы 1813 (49 %) больных, из которых умерли 62 (3,4 %). Не оперировали 1998 (51 %) больных, из них умерли 87 (4,3 %).

Самым ответственным в деятельности хирурга является разработка наиболее эффективных мер оперативного лечения острокровотоочащих язв на высоте кровотечения или в ранний отсроченный период. От этого зависит успех решения проблемы.

В табл. 3 нами обобщены данные об основных способах оперативного лечения больных.

Оперативные вмешательства при острокровотоочащих язв-

**Т а б л и ц а 3. Сводные данные об оперативном лечении
острокровоточающих язв**

Вид операции	Острокровоточающие язвы двенадцатиперстной кишки		Острокровоточающие желудочные язвы		Острокровоточающие пептические язвы анастомоза		Острокровоточающие язвы двойной локализации		Перфорирующие острокровоточающие язвы	
	На высоте кровотечения	В отсроченный период	На высоте кровотечения	В отсроченный период	На высоте кровотечения	В отсроченный период	На высоте кровотечения	В отсроченный период	На высоте кровотечения	В отсроченный период
Гастрэктомия				2						
Резекция желудка	51	50	86	123	2	24	5	11	7	
Антрумэктомия + ваготомия	34	61	4	13			2	1	3	
СПВ + дуоденопластика	26	69								
СПВ + дренирование	235	356	2	2			2	8	4	
СВ или стволовая ваготомия + дренирование	240	315			2	6	1	8	9	
Прочие операции	18	1	4	8	2				7	1
Всего	607	855	98	148	6	30	10	28	30	1

Примечание: СПВ — селективная проксимальная ваготомия, СВ — селективная ваготомия.

вах имеют тактические и технические особенности. Подготовка больного к экстренной и ранней отсроченной операции, наркоз и жизнеобеспечение в ближайшие после ее завершения дни, множественные детали техники вмешательства на самой язве и при выполнении ваготомии отличаются приемами, не свойственными плановым операциям. Поэтому особенности оперативного вмешательства при острокровоточающих язвах мы излагаем в отдельной главе.

При всех достоинствах оперативный метод не может считаться единственным, пригодным для всех случаев острого язвенного кровотечения. Многим больным применяют консервативное лечение. Для этого есть несколько основных причин.

Всех неоперированных больных с острым язвенным кровотечением мы разделили на 3 основные группы. В первую группу вошли 783 (39,3 %) больных, которым оперативное вмешательство не было показано. Прежде всего заметим, что примерно у каждого пятого больного острое язвенное

кровотечение появляется в молодом возрасте. Чаще всего анамнез заболевания у них отсутствует. Кровотечение, как правило, умеренное, не осложняется геморрагическим шоком, быстро останавливается. При фиброгастроскопии обычно обнаруживают неглубокую некаллезную язву малых размеров, способную к заживлению при соблюдении диетического и медикаментозного режима. Естественно, таких больных оперировать не следует. Надо отметить, что оперативное лечение у них (резекция желудка или органосохраняющие операции на основе ваготомии) дает хороший лишь непосредственный эффект. Рецидив язвы, демпинг-синдром, диарея на фоне повышения до дооперационного уровня желудочной секреции и особенно продукции соляной кислоты нередко делают этих молодых людей нетрудоспособными. Заметим, что подобные наблюдения нередко бывают и после плановых операций на желудке у больных юношеского и молодого возраста. Между тем консервативное лечение часто обеспечивает более или менее продолжительную ремиссию и приводит к заживлению язвы на длительный период. Небольшая часть (около 18 %) больных через разное время после выписки поступает повторно по поводу рецидива кровотечения. Впрочем, многие больные после выписки из клиники у гастроэнтерологов не лечатся, диету не соблюдают. Нельзя не учитывать, что и рецидив кровотечения у лиц молодого возраста очень редко приводит к выраженному обескровливанию, поэтому часто не обнаруживают показаний к экстренной операции. Самому молодому больному, умершему от острого желудочного кровотечения после консервативного лечения в нашей клинике, было 55 лет. Это отнюдь не значит, что в возрасте до 55 лет отсутствует угроза жизни при остром язвенном кровотечении. В редких наблюдениях, если острое кровотечение из хронической язвы рецидивирует и развивается угрожающее состояние, больных экстренно оперировали, невзирая на молодой возраст. В общей сложности из 783 больных, которым мы не рекомендовали оперативное вмешательство, в возрасте до 30 лет было 402. Остальные 383 больных были в возрасте от 31 года до 70 лет. Однако клинические и морфологические данные (короткий или полностью отсутствующий язвенный и желудочный анамнез, умеренное и стабильно остановившееся кровотечение из малых размеров некаллезной язвы, когда больные еще не лечились у гастроэнтеролога) свидетельствовали о возможности достижения успеха консервативными методами. Все эти больные выздоровели.

Во вторую группу мы отнесли 616 (30,8 %) больных с ос-

тановившимся кровотечением под влиянием консервативных средств гемостаза, которым с учетом клинических данных и морфологических особенностей язвы было показано оперативное вмешательство в ранний отсроченный период. Однако они не были оперированы, так как, почувствовав улучшение состояния, отказались от операции. У 68 из них еще во время пребывания в клинике возник рецидив кровотечения, и 6 (1,1 %) человек умерли от геморрагического шока при продолжающемся рецидивном кровотечении. Остальные 610 больных после гемостатической и заместительной терапии выписаны для амбулаторного лечения. Впоследствии 245 больных этой группы в разное время повторно поступали в клинику по скорой помощи, причем некоторые по 2—3 раза в связи с рецидивами желудочного кровотечения (75 больных впоследствии оперированы).

Наконец, в третью группу вошли 599 (29,9 %) больных с острым остановившимся язвенным кровотечением, которые ввиду длительности заболевания, выраженности морфологических изменений в язве должны были подвергаться оперативному лечению, но сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы, легких, печени составила крайне высокую степень риска, превышающую тяжесть основного заболевания. В связи с этим указанные больные также получали консервативное лечение. Это категория тяжелобольных, о чем свидетельствует хотя бы то, что из них умер 81 (13,5 %) человек. Значительное количество их после выписки поступают много раз повторно в связи с рецидивом кровотечения. Естественно, что с каждым повторным желудочным кровотечением тяжесть состояния таких больных усугубляется. Учитывая это, мы постоянно изыскиваем возможности, чтобы как можно большее количество их подготовить к операции и выполнить ее.

Дальнейшие успехи лечения больных с острыми язвенными кровотечениями зависят главным образом от успешного решения проблемы лечения больных с тяжелой сопутствующей патологией. С каждым годом удается относительно большему количеству больных выполнять радикальное вмешательство. Такие, по существу, вынужденные вмешательства, безусловно, чаще, чем другие, оказываются безуспешными. Однако они оправданы, ибо отказ от операции и лечение только консервативными средствами с учетом часто возникающих рецидивов кровотечения обрекает этих больных на гибель.

Под нашим наблюдением находились 872 больных, у которых, наряду с острым язвенным кровотечением, были обнаружены тяжелые сопутствующие заболевания. О высокой

степени риска оперативных вмешательств у этих больных свидетельствует высокая послеоперационная летальность, которая достигает 60 % (М. П. Вилянский и соавт., 1982; P. Christiansen и соавт., 1979).

Лишь у 176 (20 %) больных обнаружено одно тяжелое сопутствующее заболевание. У 261 (30 %) больного их было 2, у 217 (25 %) — 3, а у 218 (25 %) — 4 и более. Ввиду этого и диагностика степени тяжести и особенно интенсивное лечение этих больных при возникновении острого язвенного кровотечения представляются чрезвычайно ответственными и сложными. По данным К. А. Цыбырнэ и соавторов (1986), сопутствующие заболевания у больных с острой хирургической патологией выявляются чаще всего в пожилом возрасте (в 60—69 лет — у 38,6 %, в 70—79 лет — у 47,3 %, в 80—89 лет — у 60 %), при этом летальность после операций при наличии одного сопутствующего заболевания возрастает в 2 раза, двух — в 4, трех и более — почти в 14 раз. Это, конечно, схема, ведь одно такое сопутствующее заболевание, как острая сердечная или острая печеночная недостаточность, создает катастрофическую ситуацию, и операция становится невозможной. В этих условиях хирург и анестезиолог, определяющие выбор метода лечения, должны решить вопрос о соразмерности риска операции и возможного исхода при продолжении консервативной интенсивной терапии.

Тяжелые сопутствующие заболевания не только отягощают течение язвенной болезни, но и уменьшают способность организма справиться с острым обескровливанием, не говоря уже об операционной травме. Тем не менее пассивная тактика хирурга в таких случаях не оправдана. Необходимо изыскивать все возможные средства для подготовки больных к неотложной операции, несмотря на то что заведомо известна их высокая степень риска и что конечный исход при этом трудно предугадать. Вопросы лечебной тактики при сочетанных заболеваниях продолжают дискутироваться в нашей литературе, но единое мнение еще не выработано (П. Н. Напалков, 1976; И. Я. Дзбановский, 1984; В. В. Квелемин, 1985; Г. Д. Вилявин, 1985, и др.).

Из 872 (22,8 %) больных с острокровотоочащими язвами у 669 превалировали заболевания сердечно-сосудистой системы; у 64 — заболевания легких; у 54 — заболевания печени; у 26 — заболевания почек; у 24 — декомпенсированный сахарный диабет; у 35 — злокачественные опухоли нежелудочной локализации. Язва двенадцатиперстной кишки была у 718 больных, желудка — у 123, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — у 14, пептическая язва после на-

ложения гастроэнтероанастомоза и резекции желудка — у 17. Следует подчеркнуть, что мы подвергли анализу наблюдения только тяжелой сопутствующей патологии. Более чем у половины (492) больных возникновению язвенной болезни предшествовало сопутствующее заболевание, у 354 она развилась на фоне заболевания, которое мы условно называли сопутствующим, и только у 26 больных и то, и другое заболевание, судя по анамнестическим данным, возникли и развились почти одновременно. Доставлены в клинику с продолжающимся желудочным кровотечением 184 больных этой группы. Кроме того, у 132 больных с остановившимся кровотечением оно в клинике рецидивировало. Наблюдения показывают, что если при фиброгастроскопии после профузного кровотечения кратер язвы прикрывают сгустки свернувшейся крови, рецидив кровотечения возникает примерно у каждого третьего больного. Гораздо более стабильным считается гемостаз, когда дно язвы покрыто фибрином и даже когда виден выступающий над кратером тромбированный сосуд; рецидив кровотечения в таких случаях бывает не чаще чем в 15 % случаев. На частоту рецидивов влияют также размеры и локализация язвы. У больных с язвой желудка рецидивы кровотечения встречаются в 2,4 раза чаще, чем у больных с язвой двенадцатиперстной кишки. Размеры язвы более 1 см в диаметре неблагоприятно сказываются на стабильности гемостаза. При диаметре язв двенадцатиперстной кишки, превышающем 2,5 см, рецидивы кровотечения наблюдаются у 73 % больных (Б. М. Пацкань, 1986). Такая же зависимость наблюдается и при язвах желудка. На вероятность рецидива кровотечения из язвы влияет и обнаруженная при поступлении степень обескровливания. После тяжелой кровопотери (до 30 % ОЦК и более) рецидив кровотечения возникает в 10 раз чаще, чем при кровопотере умеренной степени. Б. М. Пацкань (1986) установил зависимость частоты рецидивов язвенного кровотечения и от вида сопутствующего заболевания. Рецидив кровотечения при сердечно-сосудистых заболеваниях атеросклеротического генеза наблюдался у 16 % больных, при гипертонической болезни — у 10 %, при ревматизме — у 18,7 %, при заболеваниях легких — у 18,2 %, при циррозе печени — у 25,6 %, при заболеваниях почек — у 10 %, при сахарном диабете — у 12,5 %, при злокачественных опухолях нежелудочной локализации — у 23,5 %.

Таким образом, не только данные фиброгастроскопии, характеризующие гемостаз, но и сопутствующие заболевания, степень кровопотери, локализация и размеры язвы, ха-

рактор гемостаза в язве дают возможность прогнозировать рецидив кровотечения и определять хирургическую тактику.

Наиболее часто (у 733, или 81,9 %) язвенные кровотечения встречались у больных с тяжелой патологией сердечно-легочной системы, поэтому мы подвергли анализу именно эту группу (Б. М. Пацкань, 1986). Известно, что частота деструктивных заболеваний сердечно-сосудистой системы и легких увеличивается параллельно росту старения населения. Достаточно сообщить, что в возрасте до 50 лет было всего 48 (6,7 %) больных этой группы, от 51 года до 60 лет — 89 (12,3 %), от 61 года до 70 лет — 284 (35,7 %), старше 70 лет — 312 (45,3 %). В общем лиц старше 60 лет было 596 (80 %). Заболевания атеросклеротического генеза были у 539 больных, в том числе гипертоническая болезнь III—IV стадии — у 89; 94 больных этой группы перенесли ранее один или несколько инфарктов миокарда (4 — с исходом в аневризму сердца), 65 — мозговой инсульт, причем 48 из них поступили со стойкими остаточными явлениями (гемипараличом, гемипарезом).

Недостаточность кровообращения I степени обнаружена у 333 (50 %) больных, II степени — у 304 (43,5 %) и III степени — у 32 (6,5 %).

В группе больных с тяжелой сопутствующей патологией легких хронические неспецифические заболевания были у 42, фиброзные изменения после туберкулеза легких — у 22. Заболевания легких сопровождались явлениями легочной недостаточности II степени у 28 больных, легочно-сердечной недостаточности III степени — у 33.

При сочетании острокровотоочащей язвы с сопутствующими заболеваниями сердечно-легочной системы обнаруживаются морфологические особенности язвы, характеризующиеся обширностью и глубиной деструкции в кратере, что и обуславливает тяжесть течения заболевания: более частые и продолжительные периоды обострения, сокращение сроков ремиссии при консервативном лечении, частые рецидивы кровотечения, меньшую эффективность консервативного гемостаза. У этих больных чаще наблюдаются обильные кровотечения: умеренная степень кровопотери выявлена у 284 (38,8 %) больных, средняя — у 255 (35,6 %) и тяжелая — у 194 (25,6 %), то есть преобладает средняя и тяжелая степени кровопотери (у 449 из 733, или 61,2 %, больных), тогда как в общей массе больных с острокровотоочащими язвами преобладают умеренная и средняя степени тяжести кровотечения (82,6 %). Тяжелая степень кровотечения у больных с сопутствующими заболеваниями

сердечно-легочной системы наблюдалась почти в 2 раза чаще, чем в общей массе больных.

Лечебную тактику у больных с язвенным кровотечением и заболеваниями сердечно-легочной системы определяли в основном такие показатели, как характер и тяжесть сопутствующего заболевания, возраст, морфологические особенности язвы, степень обескровливания, эффективность консервативного гемостаза. Только у 43 больных этой группы в силу тяжести общего состояния эндоскопическое исследование оказалось невозможным; всем остальным оно выполнено в экстренном и срочном порядке. Эндоскопия позволила выявить у 98 больных продолжающееся кровотечение из аррозированного сосуда на дне язвы; у 108 больных кратер язвы оказался закрытым сгустком крови, из-под которого по каплям подтекала кровь; у 484 больных язва была прикрыта фибрином, иногда на дне ее был виден тромбированный сосуд, и признаков продолжающегося кровотечения не было.

При обнаружении продолжающегося кровотечения в этой группе больных предпринималась попытка достижения гемостаза электрокоагуляцией с последующим нанесением на поверхность язвы пленкообразующих веществ и медицинского клея. Эта манипуляция практически всегда, хоть на короткий срок, останавливает кровотечение и позволяет выиграть время для выполнения коррекции гемостаза, повышения гемодинамики, улучшения сердечно-сосудистой деятельности, чтобы в случае рецидива кровотечения можно было экстренно выполнить оперативное вмешательство. Коррекция гомеостаза и инфузионная терапия у этих больных имеют свои особенности, без учета которых успех часто невозможен.

Наиболее объективным критерием возможно быстрого и массивного внутривенного применения средств гемодинамического действия является уровень ЦВД. Если он снижается параллельно нарастанию сосудистого коллапса, то струйное вливание противошоковых жидкостей оказывает положительное влияние на центральную гемодинамику, впоследствии возможно оперативное вмешательство. Повышение же ЦВД на фоне снижающегося АД свидетельствует о нарастающей острой сердечной недостаточности. Если хирург или реаниматолог своевременно не обратит внимания на это обстоятельство и будет продолжать интенсивную инфузионную терапию, то возникнет застой в малом круге кровообращения и наступит летальный исход при быстро нарастающем отеке легких. В этой ситуации только введение сердечных гликозидов и назначение осмотических ди-

уретиков могут помочь больному справиться с нарастающей острой сердечной недостаточностью. Когда при этом, в связи с сосудистым коллапсом, останавливается кровотечение, то остаются хоть небольшие шансы на успех лечения.

Если интенсивная терапия не снижает степень риска операции, то оперативное вмешательство в ранний отсроченный период представляет задачу весьма сложную, и решение принимается индивидуально (с учетом опыта хирурга, анестезиолога, наличия соответствующего оборудования и медицинских средств жизнеобеспечения в условиях предстоящей хирургической агрессии).

Самая тяжелая ситуация возникает в том случае, если вскоре после достигнутого гемостаза появляется рецидив кровотечения. Возникает обильная кровавая рвота, лицо покрывается холодным потом, пульс учащается, слабеет его наполнение, АД снижается до критического уровня, а ЦВД повышается до 180—200 мм вод. ст. Слабость сердечной мышцы не позволяет применить эффективные средства гемодинамического воздействия, а между тем гиповолемический шок переходит в коллапс, и больной чаще быстро угасает.

У 47 больных с острыми язвенными кровотечениями был обнаружен цирроз печени: начальная форма и стадия сформировавшегося цирроза — у 37, конечная (дистрофическая) — у 10. У 8 из них была установлена тяжелая степень гепатоцеллюлярной недостаточности

У 22 больных диагностированы болезни почек: хронический пиелонефрит — у 17, гломерулонефрит — у 5. Хроническая почечная недостаточность I—II степени на этой почве возникла у 19 больных, III степени — у 3. Экстренные операции при хронической почечной недостаточности исключаются, а нарастающая азотемия и угроза комы уменьшают возможности консервативного гемостаза. Поэтому лечение этих больных мало эффективно. Все меры интенсивной терапии должны быть направлены на возможное улучшение функциональной деятельности печени и почек.

У подавляющего большинства больных, страдающих сахарным диабетом, удается уменьшить нарушения сахарного обмена и выполнить оперативное вмешательство. Некоторые клиницисты обратили внимание на то, что у лиц, страдающих сахарным диабетом, язвенная болезнь возникает редко. О. С. Родбиль (1969), например, обнаружил язву у 1,1 % больных сахарным диабетом и полагает, что язвенная болезнь у них встречается в 3,5 раза реже. Лишь у болеющих сахарным диабетом более 15 лет, по данным

С. Г. Генеса (1979), частота язвенной болезни такая же, как и у лиц, не страдающих сахарным диабетом, что объясняется развитием диабетической ангиопатии пищеварительного канала.

Понижение секреции соляной кислоты, характерное для сахарного диабета, по-видимому, можно считать основной причиной редкого появления язвы на слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишки у этих больных. Между тем в случаях возникновения диабетической комы, особенно при ее сочетании с острым нефрозо-нефритом, встречаются острые желудочные кровотечения, симулирующие язвенные. Приведем одно из наших наблюдений.

Больной М., 55 лет, доставлен в хирургическую клинику по поводу острого желудочного кровотечения. В приемном покое повторно возникла кровавая рвота. Накануне ел недоброкачественную жареную рыбу. Вскоре после этого появились рвота сначала пищей, затем — с примесью желчи, кровавая рвота, головная боль. Жалуется на периодически появляющуюся боль в животе в течение последних 3 лет. Обращался к врачам, которые обнаружили гастрит. В течение 7 лет страдает сахарным диабетом. Систематически получает инсулин и соблюдает физиологическую диету. Последние 4 дня в связи с отъездом в командировку инсулина не получал.

При поступлении общее состояние тяжелое. Пульс частый, слабого наполнения, хотя АД высокое (160/70 мм рт. ст.). Живот умеренно вздут, слегка болезнен, печень увеличена. Зрачки сужены. В крови обнаружены 36 г/л гемоглобина, $21,5 \cdot 10^9$ /л лейкоцитов и 28 ммоль/л сахара, в моче — 0,264 % белка, 3 % сахара, лейкоциты и эритроциты. В связи с прекоматозным состоянием по рекомендации эндокринолога внутривенно введено 200 мл 5 % раствора глюкозы и 40 МЕ инсулина. К вечеру того же дня состояние ухудшилось, развилась диабетическая кома, усилилась боль в надчревной области, появились сильная головная боль, сухость во рту. Зрачки сужены, кожа сухая. Пять раз повторялась рвота жидкостью цвета кофейной гущи. Сознание затемнено, временами проясняется. Больному введено в течение 12 ч 500 МЕ инсулина подкожно и внутривенно, 90 г 5 % и 40 % раствора глюкозы, он принял 200 г сахара. Подкожно вводили сердечные средства.

На следующее утро больной был выведен из коматозного состояния, прекратилась рвота, но был обильный дегтеобразный стул. Продолжалось лечение соответствующей диетой, инсулином. Через 2 сут после поступления общее состояние значительно улучшилось. Содержание сахара в крови снизилось до 20 ммоль/л, а в моче — до 1 %, ацетон и белок не обнаружены, количество лейкоцитов снизилось до $6,9 \cdot 10^9$ /л. В дальнейшем проводилось обычное противодиабетическое лечение.

Через 2 нед после прекращения кровотечения произведено эндоскопическое исследование желудка и кишечника. Язвенной болезни и другой патологии не обнаружено. Выписан домой под наблюдение эндокринолога.

Можно думать, что острое желудочное кровотечение у больного возникло не из язвы, а в связи с острым нефрозо-нефритом («гематоренальный синдром», по А. Я. Альтгау-

зону и Н. М. Соркину, 1959), который был одним из проявлений коматозного состояния у больного сахарным диабетом. Развитию комы, очевидно, способствовали пищевая интоксикация и нарушение режима инсулинотерапии.

Из 3811 больных с острым язвенным кровотечением у 24 оно протекало на фоне сахарного диабета. Все больные были старше 56 лет. Ни один из них на высоте кровотечения не оперирован. Умер 1 больной 58 лет с острым кровотечением из язвы двенадцатиперстной кишки и субкомпенсированным сахарным диабетом после безуспешного консервативного лечения. Из 13 больных сахарным диабетом, оперированных в отсроченный период, после остановки язвенного кровотечения, умерли 2.

Опыт показывает, что сахарный диабет, особенно у больных старше 60 лет с острым профузным язвенным кровотечением, является противопоказанием к хирургическому вмешательству на высоте кровотечения. Эти больные не могут перенести операцию, несмотря на кратковременное дооперационное применение сахароснижающих средств и специально подобранный наркоз. Основное лечение заключается в диатермокоагуляции сосудов язвы. При повторных язвенных кровотечениях их нужно оперировать в отсроченный период после остановки кровотечения и противодиабетической терапии.

Высокая послеоперационная летальность на первых порах была причиной того, что большинству больных с язвенным кровотечением при наличии тяжелой сопутствующей патологии отказывали в операции. Однако последующие наблюдения показали, что у многих из них в разное время после консервативного гемостаза и выписки из стационара острые кровотечения повторяются, причем каждый последующий рецидив протекает более тяжело, и часто заканчивается летальным исходом.

Поэтому, несмотря на высокую степень риска, оперативное вмешательство у этих больных оправдано. Успех лечения зависит от совершенствования методики местного гемостаза и квалифицированной подготовки больного к оперативному вмешательству. Даже при быстром возобновлении кровотечения после, казалось, успешного местного гемостаза операция чаще возможна после кратковременной, в течение 1—2 ч, подготовки, заключающейся в интенсивной инфузионной терапии, предусматривающей повышение гемодинамики, оксигенацию, введение сердечных гликозидов.

Особые требования предъявляются к обезболиванию операции и жизнеобеспечению как во время операции, так и

в первые 3—4 дня послеоперационного периода. К переливанию крови в целях возмещения кровопотери прибегаем, как правило, только к концу операции, а весь объем инфузионной терапии зависит не столько от степени обескровливания, сколько от функционального состояния сердечной мышцы.

Для определения дозировки инфузионных средств периодически измеряем ЦВД и исследуем состояние центральной гемодинамики.

Из 872 больных с острым язвенным кровотечением, протекавшим на фоне тяжелой сопутствующей патологии, оперированы экстренно и в ранний отсроченный период 273 (31,3 %); консервативное лечение применено у 599 больных. Совершенствуя средства подготовки таких больных к операции, мы стремились с каждым годом увеличивать оперативную активность. Так, если в 1982 г. оперировано 22,3 % больных, то в 1984 — 25,8 %, а в 1985 г. — 31,6 %. При этом послеоперационная летальность не только не увеличилась, но даже несколько снизилась. Лишь в 1986 г., когда оперативная активность была повышена до 37 %, послеоперационная летальность увеличилась до 12,5 %, что заставило в последующие годы пересмотреть тактику. Снижение оперативной активности сразу же уменьшило послеоперационную летальность до прежнего уровня.

При отсроченных операциях у больных со стойко остановившимся кровотечением создаются возможности для более обстоятельной подготовки, направленной прежде всего на восполнение дефицита ОЦК, улучшение сердечной деятельности.

Почти у всех больных с сердечно-сосудистой патологией язвы имеют довольно большие размеры, края их каллезные и эффективность консервативного лечения в случае остановки кровотечения невелика. Практически почти каждому из них для излечения от язвенной болезни следовало бы подвергнуться оперативному вмешательству и если его не производят, то только по двум причинам: или операция признана невыполнимой, или, что бывает гораздо реже, больной не дает согласия на операцию.

Из 733 больных с острым язвенным кровотечением и выраженными нарушениями сердечно-сосудистой и легочной деятельности оперированы 235 (32 %), причем в экстренном порядке в связи с быстро рецидивирующим кровотечением — 115 (49,9 %) и в ранний отсроченный период — 120 (51,1 %). Более высокая оперативная активность достигнута в последние годы. Этому способствовало то обстоятельство, что наблюдаемые нами больные редко отка-

Таблица 4. Тяжесть кровотечения и хирургическая активность у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией

Степень кровопотери	Лечение				Итого	
	оперативное		консервативное		Количество бо- льных	Умерли
	Количество больных	Умерли	Количество больных	Умерли		
Умеренная	95	5 (5,2 %)	196	16 (8,1 %)	291	21 (7 %)
Средняя	97	10 (10,1 %)	210	15 (7,1 %)	307	25 (8,2 %)
Тяжелая	43	12 (27,9 %)	92	39 (42,6 %)	135	51 (30 %)
Всего	235	27 (11,5 %)	498	70 (14 %)	733	97 (13,2 %)

Таблица 5. Основные виды оперативных вмешательств у больных с острым язвенным кровотечением и тяжелой сопутствующей сердечно-легочной патологией

Вид операции	Количество боль- ных	Умерли
Органосбе- регающая	165	12 (7,2 %)
Резекция желудка	53	9 (17 %)
Паллиатив- ная	17	6 (34,4 %)
Всего	235	27 (11,5 %)

зывались от операции. Хирургическая активность и исходы лечения зависели и от тяжести кровотечения (табл. 4).

Основными видами оперативных вмешательств были органосберегающие, на основе ваготомии (табл. 5).

Предпочтение отдаем стволовой ваготомии, упрощенным способам проксимальной селективной ваготомии, а оперативное вмешательство на самой язве, если возможно смыкание краев слизистой оболочки над ее кратером, заключается в ушивании ее. При боль-

ших размерах язвы ее иссекаем или выводим за пределы кишечного канала.

Значительному числу больных произведена резекция желудка. Показаниями к ней у 30 больных были желудочная локализация, сочетанные и пептические язвы, а у 23 — обширная деструкция язвы двенадцатиперстной кишки, когда обеспечить надежный гемостаз органосберегающей операцией было невозможно. Наконец, 17 больным в возрасте 72—92 лет с тяжелой сопутствующей патологией и продолжающимся язвенным кровотечением выполнены паллиативные вмешательства (ушивание или иссечение кровоточащей язвы, лигирование сосудов на протяжении) как максимально возможная мера для достижения гемостаза. Умерли из них 6 человек. Общая летальность в рассматри-

ваемой группе больных составила 13,2 % (умерли 97 больных), причем при оперативном лечении умерли 27 (11,5 %) больных, а среди неоперированных — 70 (14 %).

На основании представленных данных может сложиться впечатление, что оперативное лечение у этих больных имеет небольшие преимущества перед консервативным. Однако это не совсем так. Если проанализировать послеоперационную летальность в зависимости от вида оперативных вмешательств, то можно заметить, что после экстренных операций больные умирали почти в 8 раз чаще (20 %), чем после отсроченных (2,7 %), и наиболее высокий процент летальности приходится на паллиативные вмешательства (34,4 %) и резекции желудка (17 %). При экстренных органосберегающих операциях послеоперационная летальность составила 13,8 %. В целом после органосберегающих операций летальность была в 2 раза меньшей, чем после резекции желудка, и почти в 5 раз меньше, чем после паллиативных вмешательств. Этим, естественно, не определяется предпочтительность тех или иных способов операций. Они находятся в строгой зависимости от морфологических особенностей язвы и клинических данных и не могут быть заменены другими. При сравнении эффективности консервативного и оперативного методов лечения следует учитывать еще и то, что часто наблюдающиеся рецидивы кровотечения после благоприятного исхода консервативного лечения в конечном счете представляют большую угрозу для жизни больного, чем своевременно выполненная операция.

Послеоперационная летальность зависела и от тяжести кровотечения. При умеренной кровопотере после операций летальность почти в 2 раза меньше, чем после консервативного лечения (соответственно 5,2 и 8,1 %). При тяжелой степени кровопотери хирургическая активность была более высокой и послеоперационная летальность составила 22,9 %, то есть была значительно меньше, чем в группе неоперированных больных. С возрастом больных послеоперационная летальность увеличивается: из 138 оперированных в возрасте до 70 лет умерли 9, а из 97 в возрасте старше 70 лет — 18, то есть почти в 2 раза больше. Основными причинами смерти были: декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности (17), тромбоэмболические осложнения (7), острые нарушения мозгового кровообращения (3).

Среди неоперированных больных умерли 70 (14 %). У 31 больного смерть наступила на фоне нарастающей сердечно-легочной недостаточности при остановившемся желудочном кровотечении; 39 больных умерли при продолжающемся кровотечении или рецидиве его уже в клинике,

когда из-за крайней тяжести сердечно-легочной патологии оперативное вмешательство было невозможным.

В целом противопоказанием к экстренной операции на желудке при любом виде тяжелого сопутствующего заболевания следует считать недостаточность кровообращения III степени, острый трансмуральный инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, гипертоническую болезнь III стадии с нарушением кровообращения IIБ—III степени, легочно-сердечную недостаточность с недостаточностью кровообращения IIБ—III степени, декомпенсированный цирроз при гепатоцеллюлярной недостаточности тяжелой степени, поражения почек с развитием хронической почечной недостаточности III степени, диабетическую кому.

Лечебная тактика у больных с острокровоточащими гастродуоденальными язвами при наличии указанных тяжелых сопутствующих заболеваний заключается в применении всех мер интенсивной терапии и местного гемостаза. Лишь достигнув улучшения функции жизненно важных органов, впоследствии можно решить вопрос о возможности выполнения оперативного вмешательства в ранний отсроченный период. После операций в отсроченный период у данного контингента больных летальность в 7—8 раз меньше, чем после экстренных вмешательств. Предпочтение отдаем органосберегающим способам.

Клиническая картина геморрагического шока при острых язвенных кровотечениях, сопровождающихся тяжелой сопутствующей патологией, ставит перед хирургом ряд новых важных проблем. Решение двух основных из них облегчает определение последовательности действий. Речь идет о гемостазе в случае продолжающегося кровотечения и о немедленном принятии мер для восстановления центральной гемодинамики, претерпевшей изменения на фоне редуцированной деятельности сердечно-легочной системы. Обе эти задачи при недостигнутом гемостазе приходится решать одновременно, и только в этом случае можно рассчитывать на успех. Катетеризация подключичной вены для струйных внутривенных вливаний имеет еще и те преимущества, что позволяет вводить противошоковые средства с необходимой скоростью. С другой стороны, она делает пациента более мобильным, так как одновременно со струйной инфузией, позволяющей быстро поднять гемодинамику, появляется возможность выполнения диагностической и лечебной фиброгастродуоденоскопии. Диатермокоагуляция и последующая заливка кратера язвы пленкообразующими или клеящими средствами, как правило, обеспечивают остановку кровотечения, и тогда от инфузионной противошо-

ковой терапии можно ожидать положительного эффекта, а спустя некоторое время (несколько часов и даже дней) решать проблему оперативного вмешательства, ибо в редких случаях при этом кровотечение рецидивирует.

Общая летальность при острых язвенных желудочно-кишечных кровотечениях, осложнившихся геморрагическим шоком, почти в 3 раза выше, чем при неосложненных острых язвенных кровотечениях. После оперативного вмешательства больные, перенесшие геморрагический шок, умирают в 3 раза чаще, чем вообще после операций по поводу острого язвенного кровотечения. Еще больше отличаются результаты консервативного лечения. Летальность в группе неоперированных больных с острыми язвенными желудочно-кишечными кровотечениями, в состоянии шока почти в 4 раза выше, чем у неоперированных больных.

Самую большую опасность представляло течение болезни у 101 больного с острым язвенным кровотечением, осложнившимся геморрагическим шоком тяжелой степени. Из них мы подвергли оперативному вмешательству после курса интенсивной противошоковой терапии 45 больных. Умерли 14 (31,1 %) больных: 4 — от шока в ближайшие часы после операции, 10 — от других причин. Не оперированы 56 больных, находившихся в состоянии крайне тяжелого шока, из них умерли 38 (67 %).

Хирургу легче справиться с остановкой кровотечения, нарушениями центральной, а затем и периферической гемодинамики даже при тяжелой степени шока; гораздо труднее восстановить функциональную способность сердечно-легочной деятельности при часто сопутствующих шоку заболеваниях сердца и сосудов.

Показания к оперативному лечению и способы вмешательства при острых язвенных кровотечениях

Эволюция взглядов на интенсивное лечение больных с острыми язвенными кровотечениями отражает успехи в развитии медицины и всех тех разделов науки и техники, на которые она опирается.

Актуальность проблемы выбора метода лечения больных с указанной патологией в острый период постоянно возрастает, и, очевидно, немалую роль в этом играет увеличение частоты язвенной болезни, а также осложнений ее острым желудочным кровотечением.

Неудачи при консервативном лечении тяжелых ослож-

нений язвенной болезни являются постоянным стимулом для разработки различных подходов, обеспечивающих большую эффективность оперативного метода лечения. С. С. Юдин, С. И. Спасокукоцкий и другие новаторы отечественной желудочной хирургии в 30-е годы видели перспективу улучшения результатов лечения в применении оперативного метода. Многих других хирургов отпугивала высокая послеоперационная летальность. Как и следовало ожидать, в этой ситуации появилось компромиссное предложение: оперировать больных не в экстренном порядке при продолжающемся кровотечении, а позднее, когда оно остановится, а больной будет выведен из состояния шока и обескровливания. По существу, такие операции представляют собой плановые, и неудачные исходы после них встречаются не чаще, чем после вмешательств по поводу хронической неосложненной язвы. Инициатором такого подхода в отечественной хирургии стал Е. Л. Березов. Предложенная им тактика привлекла большинство советских хирургов невысокой послеоперационной летальностью, почти не превышающей таковую в плановой желудочной хирургии. Однако при этом не учитывалось то обстоятельство, что удовлетворительные показатели послеоперационной летальности не характеризуют успехов лечения больных с указанной патологией. При таком тактическом подходе за благополучными показателями послеоперационной летальности скрывалось значительное количество смертельных исходов, когда в операции на высоте кровотечения больным отказывали, хотя их можно было спасти. Очевидно, чтобы получить истинное представление об уровне лечебной помощи этим больным в хирургическом отделении, необходимо определять общую летальность (после применения одного и другого метода лечения). По мере расширения показаний к оперативному лечению в известной мере может увеличиваться послеоперационная летальность, но при этом неизменно будет снижаться общая летальность и в основном летальность в той группе больных, которые получали консервативное лечение.

Весьма важно научиться находить объективные признаки, которые позволяли бы делать обоснованное заключение о непоказанности операции или о невозможности ее выполнения на высоте кровотечения из-за недостаточности защитных сил организма больного. Получившие распространение в 30—40-х годах «операции отчаяния» у больных с острыми желудочными кровотечениями не следует применять сегодня, так как они в большинстве случаев заканчиваются летальным исходом (по данным G. Gordon-Taylor,

1946,— у 78 % больных, С. С. Юдина и Б. С. Розанова, 1960,— у 40—50 %).

С. С. Юдин и Б. С. Розанов были убеждены в том, что если бы больных, которые подвергались «операции отчаяния», лечили консервативно, то почти никто из них не выжил бы. Но можно ли с этим согласиться сейчас? Чтобы ответить на этот вопрос, мы пытались проанализировать статистические данные, как собственные, так и приведенные другими авторами. Однако они оказались несопоставимыми: в современных хирургических клиниках ни при оперативном, ни при консервативном лечении таких неутешительных результатов не встречается: летальность довольно низкая. Хирурги научились у резко обескровленных больных находить кардинальные признаки, определяющие толерантность организма к кровотечению и способность его перенести тяжелое оперативное вмешательство. Интенсивная терапия и новые средства местного гемостаза вселяют надежду на спасение жизни и тем, кто не может перенести операцию из-за тяжелой сопутствующей патологии. Это, в конце концов, и формирует современную клиническую тактику, обеспечивающую возможно больший процент благоприятных исходов.

Если больной доставлен в хирургическое отделение поздно, например, с разлитым перитонитом вследствие перфорации язвы желудка или с непроходимостью кишечника, то операция является закономерной и абсолютно необходимой по жизненным показаниям. Если после такой операции больной умирает, то хирург ни в чем не может себя упрекнуть. Выздоровление таких больных без операции, как известно,— исключительно редкое явление. В то же время у каждого опытного хирурга имеются наблюдения, когда больной, доставленный на 3-и — 4-е сутки после начала профузного кровотечения в состоянии тяжелого обескровливания и шока, под влиянием современной гемостатической и замещающей терапии постепенно выходит из этого состояния; кровотечение останавливается, затем медленно исчезают признаки обескровливания. При этом хирурга не покидает мысль, что если бы он оперировал больного в таком состоянии, тот, наверное, не перенес бы операции.

При методичном соблюдении современных установок, касающихся принципов интенсивной терапии и показаний к экстренному оперативному вмешательству, «операции отчаяния» должны производиться крайне редко.

Решению проблемы в значительной мере способствуют применение органосберегающих операций, повсеместное внедрение современного наркоза и средств жизнеобеспе-

чения операции, а также использование фиброгастроскопов для диагностической и лечебной целей.

В нашей клинике выполнено более 3000 срочных фиброгастроскопий больным с острыми желудочно-кишечными кровотечениями. Иногда их приходилось производить на операционном столе у интубированного больного, и ни разу при этом не наблюдалось серьезных осложнений. Если больной находится в состоянии коллапса, а сопутствующие заболевания не являются противопоказанием к экстренной операции, фиброгастроскопию лучше выполнить на операционном столе. Иногда целесообразно для выполнения эндоскопии применить интубационный наркоз. Если в процессе обследования будет обнаружена каллезная язва или опухоль желудка, хирург сразу же начнет оперативное вмешательство, а анестезиолог усилит противошоковую инфузионную терапию.

Мы не рекомендуем выполнять экстренную фиброгастроскопию при остановившемся остром желудочном кровотечении лишь в том случае, если общее тяжелое состояние больного исключает возможность выполнения экстренного оперативного вмешательства, ради которого планируется эндоскопия. Кроме того, она не показана больным, которые находятся в невменяемом состоянии, и с психическими заболеваниями.

Различают экстренные вмешательства, выполняемые при продолжающемся кровотечении, и ранние отсроченные, которые производят в основном на 2—5-е сутки после достигнутого гемостаза. Успехи от применения такой тактики и использования как современных технических оперативных приемов, так и средств интенсивной терапии оказались значительными. При этом нельзя не отметить, что операции, выполняемые в экстренном порядке, заканчиваются неудачами в 2—3 раза чаще, чем ранние отсроченные вмешательства.

В такой ситуации оправданными оказались поиски дополнительных возможностей и средств выполнения операций в ранний отсроченный период как можно большему количеству больных, подлежащих операции. Такие возможности появились благодаря использованию метода фиброгастроскопии и для лечебных целей путем достижения местного гемостаза.

У большинства больных эндоскопию выполняют вскоре после поступления в стационар. У одних больных при этом обнаруживаются признаки стабильного, у других — неустойчивого гемостаза. Но в обоих случаях больной не теряет в данный момент крови, поэтому создается ситуа-

ция, позволяющая воздержаться от срочной операции и под контролем показателей гемодинамики осуществить программу интенсивной инфузионной терапии. У больных, которым показана операция в ранний отсроченный период, интенсивная терапия будет служить целям предоперационной подготовки, а у других, которым операция противопоказана или невыполнима из-за тяжести сопутствующего заболевания, она будет основным средством лечения.

Основные признаки надежного гемостаза: отсутствие крови в желудке и в луковице двенадцатиперстной кишки, дно язвы покрыто фибрином белого или грязно-серого цвета, просвет выступающего над кратером язвы сосуда закрыт тромбом белого цвета. Если видна пульсация этого сосуда, значит, гемостаз ненадежный. При наличии рыхлого сгустка крови темно-коричневого цвета, прикрывающего кратер язвы, у врача еще меньше уверенности в стабильности гемостаза. Необходимо сопоставлять данные эндоскопии с клиническими признаками, что поможет более достоверно судить о стабильности гемостаза. Например, у лиц пожилого возраста с массивным профузным кровотечением или у больных с большой каллезной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки шансов на надежность гемостаза намного меньше, чем у молодых пациентов с некаллезной язвой небольших размеров. В редких случаях эндоскопист, применив все средства местного гемостаза, все же замечает в отдельных местах язвенного кратера медленное (по каплям) подтекание крови. В этих случаях надо без промедления начинать операцию.

Более острая ситуация возникает при эндоскопическом обнаружении острого продолжающегося кровотечения. В течение многих лет его считали прямым показанием к срочной операции и неизменно выполняли ее при отсутствии явных противопоказаний (инфаркта миокарда, острой сердечной или печеночно-почечной недостаточности, декомпенсированного сахарного диабета и др.). Операции при этом всегда связаны с повышенным риском. Постоянные поиски средств, позволяющих уменьшить количество экстренных вмешательств и в то же время не только не допустить увеличения летальности, но обеспечить снижение ее, привели к разработке метода эффективного местного гемостаза с помощью эндоскопа.

Даже такая общедоступная процедура, как местное введение норадреналина гидротартрата, приводит к спазму сосудов в язве, обеспечивая временный гемостаз. При диapedезных кровотечениях кратер язвы орошают парами хлорэтила. Значительной эффективности достигают при

аппликации кратера язвы кровоостанавливающими и пленкообразующими полимерами — биологическими веществами, изготовленными на основе цианакрилатов (лифузодем, гастрозодем), клеями МК-6, МК-7, МК-8. Чтобы покрыть пленкообразующими и клеящими кровоостанавливающими веществами поверхность язвы, по тонкой трубке, проведенной через инструментальный канал эндоскопа, их последовательно наносят, начиная с верхнего полюса язвы. Это предотвращает попадание полимера или клея на оптику эндоскопа и способствует хорошему, последовательному покрытию всего кратера язвы под контролем глаза.

Мы не имеем опыта применения лазерной фотокоагуляции и криодеструкции кровоточащих сосудов язвы из-за отсутствия соответствующего оборудования, но почти всегда успешно пользуемся эндоскопической диатермокоагуляцией их (определение неточное, ибо непосредственно приходится коагулировать не сосуд, а ткани язвенного кратера, расположенные в окружности кровоточащего сосуда). Наблюдения показывают, что если подвести электрод непосредственно к выступающему над дном язвы кровоточащему сосуду, то образующаяся при этом пленка из коагулированных тканей плотно приваривается к электроду и вместе с электродом может оторваться от сосуда, вследствие чего кровотечение возобновляется. При методичной диатермокоагуляции монополярным электродом серией коротких, длительностью 2—3 с, включений тока высокой частоты с одновременным обдувом струей воздуха и промыванием поверхности язвы водой на дне ее образуется сплошной струп белесого цвета, и кровотечение останавливается. Эндоскопист должен строго следить за показателями силы тока и экспозицией, чтобы не допустить опасной глубокой денатурации тканей за пределами язвы.

Наши наблюдения показали, что при продолжающемся кровотечении наибольший эффект отмечается при комбинированной процедуре. Вначале кратер язвы заливаем 1 % раствором феракрила, представляющего собой железную соль полиакриловой кислоты, оказывающим выраженное местное кровоостанавливающее действие. Как правило, при этом кровотечение останавливается. Через 1—2 мин поверхность образовавшейся пленки язвенный кратер покрываем посылаемой струей лифузоля, закрепляющего гемостатический эффект и образующего на поверхности язвы белесую или серого цвета пленку. Если обнаружится, что язва пенетрировала в поджелудочную железу, то процедуру на этом заканчиваем. В остальных случаях после нанесения

клеящих гемостатических препаратов выполняем диатермокоагуляцию, обеспечивающую более стабильный гемостаз.

Если при эндоскопии продолжающегося кровотечения не обнаружено, но в желудке имеется значительное количество малоизмененной крови, то нужно думать, что сосуд в язве тромбирован недавно и, возможно, ненадежно. Для уменьшения опасности рецидива кровотечения при этом показана диатермокоагуляция окружающих тромбированный сосуд тканей. Эта мера направлена на увеличение зоны коагуляции тканей и протяженности тромба. Таким образом, средства эндоскопического местного гемостаза нашли применение не только при продолжающемся кровотечении, но и у больных с неустойчивым гемостазом. Надежность гемостаза увеличивается, если после диатермокоагуляции кратер язвы будет покрыт пленкообразующим или клеящим веществом. Для заливки и склеивания тканей в кратере язвы подбирают наиболее эффективные препараты, способные продвигаться через ирригатор по весьма тонкому каналу эндоскопа и в то же время сохранять выраженные клеящие свойства или же прикрывать кратер язвы длительно нерассасывающейся пленкой. Квалифицированное осуществление этих манипуляций почти всегда достигает цели. Кровотечение останавливается, однако предугадать стабильность гемостаза, полученного этими манипуляциями, не всегда возможно.

Следует напомнить, что при эндоскопическом обнаружении пенетрации кровоточащей каллезной язвы в поджелудочную железу диатермокоагуляция ткани железы вокруг кровоточащего сосуда недопустима; часто при этом кровотечение усиливается из-за денатурации паренхимы, обильно снабженной сосудами. В данной ситуации ограничиваются заливкой кратера язвы пленкообразующими клеящими веществами.

После достижения стабильного гемостаза с помощью эндоскопа хирург и реаниматолог получают возможность осуществлять интенсивную инфузионную противошоковую терапию с тем, чтобы выполнить операцию в ранний отсроченный период. Практически эти операции выполняют в среднем на 2—5-е сутки после остановки кровотечения. Выжидание и выполнение операций в более отдаленные сроки опасны из-за возможности возникновения рецидивов кровотечения. Однако иногда выдержать эти сроки не удастся и приходится назначать экстренную операцию и в 1-е, и на 2-е сутки после достигнутого гемостаза. Примерно у 8—10 % больных, которым выполнен местный гемостаз, в пер-

вые 2—3 сут появляется рецидив кровотечения, что быстро меняет намеченную тактику. Повторную диатермокоагуляцию и заливку кратера язвы при этом применяем только в тех случаях, когда по состоянию сердечно-легочной деятельности больной операцию перенести не может. Остальным больным с рецидивом кровотечения при продолжающейся интенсивной инфузионной терапии сразу выполняем срочное оперативное вмешательство.

Нельзя не учитывать, что операция, выполняемая в экстренном порядке, является составной частью реанимационных мер. Иногда ограничивают ее объем, так как риск значительно возрастает. Очевидно, невозможно сравнивать экстренные операции, выполняемые в разгар первого кровотечения, и вмешательства при рецидиве его. В последние годы количество операций, предпринимаемых при первом кровотечении, постепенно уменьшается; больше экстренных операций выполняют в связи с рецидивом кровотечения, когда обескровливание наслаивается на уже имеющиеся постгеморрагические нарушения, существенно усугубляя их. Естественно, что риск экстренной операции в связи с рецидивом кровотечения в принципе всегда выше, чем опасность вмешательства на высоте первого кровотечения. Тем не менее такую тактику мы считаем оправданной, ибо рецидивы остановленного с помощью эндоскопа кровотечения возникают не чаще чем у 1 из 10 больных, а раннее обнаружение его и экстренная операция почти всегда спасают больного.

Нерационально и неоправданно по-прежнему придерживаться тактики предпочтительного экстренного оперативного вмешательства. Это почти в 3 раза увеличивало бы летальность (табл. 6). Мы не подвергаем анализу оперативные вмешательства у больных с язвенным кровотечением, предпринимаемые спустя 10—14 сут и позднее после достижения гемостаза, поскольку это плановые операции, по существу не отличающиеся техническими приемами и мерами жизнеобеспечения.

Из данных табл. 6 следует, что после резекции летальность в 2 раза больше, чем после органосберегающих операций, а после стволовой ваготомии в 3 раза больше, чем после селективной проксимальной ваготомии в различных вариантах. Прямых выводов из этого анализа делать нельзя, так как выбор способа оперативного вмешательства и сроки его выполнения определяются в основном клиническими данными, особенностями морфологических изменений в язве и окружающих ее тканях. Однако нельзя отрицать и большого значения так называемого человеческого фактора, то есть личности хирурга, определяющего этот выбор.

Т а б л и ц а 6. Послеоперационная летальность в зависимости от срочности и вида оперативного вмешательства при острокровотоочащих язвах

Вид операции	Экстренные операции		Ранние отсроченные операции	
	Количество	Летальный исход	Количество	Летальный исход
Резекция и антрэктомия с ваготомией	199	16 (8 %)	288	7 (2,4 %)
Органосберегающая	521	21 (4 %)	764	8 (1,06 %)
Другие операции	31	9	10	1
Всего	751	46 (6 %)	1062	16 (1,5 %)

Например, в последние два года мы оперируем на высоте кровотечения не более 15—20 % всех больных, подвергающихся хирургическим вмешательствам, и это в основном те лица, у которых рецидив кровотечения наступил ранее, чем была запланирована отсроченная операция. В условиях клиники, где круглосуточно находятся хирург, эндоскопист, анестезиолог, срочное вмешательство при появлении первых признаков рецидива кровотечения обычно не представляет столь опасной степени риска. Встречающиеся неудачи, как правило, связаны с тяжелой сопутствующей патологией. Изложенная тактика обеспечивает значительное снижение послеоперационной летальности и летальности у тех, кто не подвергался операциям. Снижается также и общая летальность при острых язвенных кровотечениях. Достигается это тем, что с каждым годом уменьшается удельный вес больных, которым отказывают в операции из-за тяжелого сопутствующего заболевания. Совместно с терапевтами-кардиологами и анестезиологами-реаниматологами выработана и осуществляется программа интенсивной подготовки к операции больных, которым ранее операцию предлагать боялись. В итоге считаем неправомерной раздельную оценку результатов активной тактики хирурга, когда он выполняет экстренные или ранние отсроченные операции, и консервативной лечебной тактики. Мы убеждены, что правильным является дифференцированный подход в зависимости от состояния гемостаза, морфологических особенностей язвы и клинических данных. Оценка деятельности хирурга может быть дана только при суммарном учете результатов экстренных, ранних отсроченных операций и консервативных способов лечения таких больных.

Особенности неотложных операций при острокровотоочащих язвах

Операции при острокровотоочащих язвах может выполнять только хирург, хорошо владеющий всеми видами вмешательства на желудке, применяемых в плановой хирургии.

Приняв решение об экстренной операции, хирург должен убедиться в наличии необходимого набора кровезаменителей и достаточного количества крови. Если в течение короткого периода подготовки к экстренной операции мы обычно избегаем переливаний крови, то уже во время операции, как только будет устранен источник кровотечения, частично восполняем кровопотерю за счет гемотрансфузий. Больному с профузным кровотечением, у которого кровопотеря составляет 2 л и более, необходимо приготовить не менее 1 л крови для переливания во время операции и в первые 6—8 ч после нее.

Анестезиолог обеспечивает все необходимые средства для наркоза и жизнеобеспечения при операции с учетом особенностей экстренной помощи больному, зависящей от степени обескровливания и характера сопутствующего заболевания. Как правило, перед операцией производят катетеризацию центральной вены. Если кровотечение продолжается или рецидивировало, предоперационная инфузионная терапия должна включать коллоидные и кристаллоидные жидкости в объеме, позволяющем поднять гемодинамику (по крайней мере, необходимо достичь повышения АД не менее чем до 95—100 мм рт. ст.). Введение этих же инфузионных сред продолжают и в ходе операции. После операционного устранения источника кровотечения анестезиолог приступает к интенсивному, порой даже струйному переливанию крови, эритроцитарной массы и продолжает вливание кровезаменителей. Дозировка инфузионных сред определяется клиническими и лабораторными данными расчетного объема кровопотери (см. табл. 1), а также результатами исследования функционального состояния жизненно важных систем. Основная суть их состоит в следующем. Если определена кровопотеря до 1 л, то она может быть восполнена вливанием коллоидных и кристаллоидных кровезаменителей в количестве до 1,5—2 л. Появляющаяся при этом умеренная гемодилюция желательна, так как она улучшает транспорт кислорода циркулирующей крови, что позволяет обойтись без гемотрансфузии. При расчетной кровопотере 1,5—2 л требуется введение до 3 л кровезаменителей с последующей гемотрансфузией 0,75—1 л. Это обычно позволяет

восстановить ОЦК и повысить АД хотя бы до субнормального уровня.

При более массивной кровопотере (2,5 л и более) количество вливаемых кровезамещающих жидкостей в предоперационный период и в ходе операции должно составить не менее 150—160 % объема кровопотери, а соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов — 1 : 2; экстренная гемотрансфузия после этого потребуется в объеме не менее 40—60 % кровопотери. В принципе общая доза средств инфузионной терапии должна тем больше превышать кровопотерю, чем значительнее был дефицит ОЦК. Ориентировочный расчет объема переливаемой крови при экстренных операциях после массивной кровопотери должен быть таков, чтобы во время операции и в течение 6 ч после ее окончания кровопотеря восполнялась не меньше чем на 50—65 %, а к исходу 24—36 ч — полностью.

Хирург должен иметь представление о характере и степени расстройств функциональных систем, обусловленных острой кровопотерей, основным и сопутствующими заболеваниями, знать особенности морфологических изменений в язве, которые могут привести к стенозу, деформации, пенетрации в соседние органы и ткани.

Касаясь особенностей оперативного вмешательства при острокровотокающих язвах, как экстренного, так и в ранний отсроченный период, следует подчеркнуть прежде всего значение фактора времени. У хирурга, приступающего к операции, конечно, готова предварительная программа действий, касающихся прежде всего объема вмешательства. Оперативное вмешательство надо выполнять без спешки, но быстро. Преимущество отдают тем способам операции, которые позволяют произвести ее в максимално короткий срок. Приходится вносить изменения и в привычную для плановых операций последовательность выполнения отдельных ее этапов.

Исследование вида, размеров печени и селезенки, диаметра и наполнения венозных сосудов, особенно в области кардии, может иногда пролить свет на истинную патологию еще до вскрытия желудка. При этом речь может идти о портальной гипертензии и разрыве пищеводных флелектазий. Большие трудности могут возникнуть, когда после вскрытия брюшной полости оператор обнаруживает кровь в желудке и кишечнике, а диагностированную рентгенологом или эндоскопистом язву не находит ни визуально, ни пальпаторно. Совершенно недопустимо в такой ситуации проявить поспешность и закрыть брюшную полость. Трудно обнаружить некаллезные язвы, при которых стенка же-

лудка или двенадцатиперстной кишки лишь незначительно инфильтрирована, на серозной оболочке желудка или кишки не видно изменений и обычная бимануальная пальпация порой не дает никаких результатов. Даже каллезные хронические язвы, но плоские, неглубокие, достигающие порой значительных размеров, иногда невозможно выявить при обычном наружном осмотре и бимануальной пальпации желудка или двенадцатиперстной кишки.

Хронические каллезные язвы, локализующиеся по малой кривизне желудка, часто инфильтрирующие малый сальник, а порой даже пенетрирующие в него, иногда с трудом обнаруживаются пальпаторно, особенно при высоком субкардиальном расположении. Поверхностного обследования без широкой гастротомии и тщательного осмотра стенки желудка со стороны слизистой оболочки может оказаться недостаточно для диагностики. А вместе с тем, именно эти язвы весьма часто осложняются профузными кровотечениями. Во всяком случае, отрицательные результаты бимануальной пальпации желудка еще не являются основанием для исключения возможности острого кровотечения из язвы или полипа желудка. Если нет признаков портальной гипертензии, визуально и пальпаторно не обнаружен источник кровотечения в желудке и кишечнике, необходимо произвести широкую продольную гастротомию. Т. П. Андросова (1979) сообщила о 29 гастродуоденотомиях, произведенных во время операции, когда с помощью даже бимануальной пальпации источник кровотечения обнаружен не был; у 22 больных этот прием позволил выявить причину кровотечения. И. И. Кошар и М. В. Судаков (1980) отметили, что лишь с помощью широкой гастротомии им удалось обнаружить мягкий острокровоточающий полип на слизистой оболочке задней стенки желудка. В последние годы хирурги стали прибегать к этому приему гораздо чаще, что значительно увеличило диагностические возможности во время операции.

Не менее серьезные затруднения встречаются при плоских хронических язвах, расположенных на задней стенке двенадцатиперстной кишки, которые в силу анатомических особенностей этой области (обильная васкуляризация и множественные сосудистые анастомозы с головкой поджелудочной железы) нередко осложняются острым профузным кровотечением. При обычной пальпации луковицы двенадцатиперстной кишки хирург может не обнаружить патологии и, следовательно, не оказать надлежащей помощи больному.

Особенности оперативного вмешательства при острых язвенных кровотечениях заключаются прежде всего в немедленном первоначальном хирургическом гемостазе. Обна-

ружение крови в желудке и тонкой кишке почти всегда подтверждает наличие продолжающегося кровотечения. Поэтому в зависимости от локализации язвы производят продольную дуодено- или гастродуоденотомию, осматривают язву со стороны слизистой оболочки и немедленно останавливают кровотечение путем иссечения ее или перевязки сосуда. Гастротомия сводится обычно к широкому разрезу передней стенки желудка, содержащей меньшее количество сосудов. Однако иногда ее следует производить в любом другом месте. Для обследования задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки делают продольный разрез передней стенки кишки. Постоянная аспирация крови, пищевых масс и соков из просвета желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с промыванием их изотоническим раствором натрия хлорида облегчает визуальное и пальпаторное обследование слизистой оболочки, поиски источника кровотечения. Такие локализации язвы, как апикальная, юктапапиллярная, мягкая язва на задней стенке луковицы и, наконец, дивертикулит, могут быть обнаружены только при дуоденотомии.

Тщательный осмотр слизистой оболочки от кардии до нисходящей части двенадцатиперстной кишки почти всегда позволяет выявить и устранить источник кровотечения в этой области. В тех исключительно редких случаях, когда и после гастродуоденоскопии не удается установить топического диагноза кровотечения, а фиброгастроскопа нет, прежде чем зашить желудок и отказаться от дальнейшего вмешательства, следует прибегнуть к эндоскопии с помощью введенного в просвет желудка цистоскопа.

Таким образом мы несколько раз обнаружили источник кровотечения, когда уже казалось, что поиски безуспешны.

Больной Ю., 39 лет, доставлен в состоянии острого обескровливания и коллапса через 2 ч после появления обильной кровавой рвоты. Полтора года назад перенес операцию по поводу впервые возникшего профузного желудочного кровотечения. Язва и при гастротомии обнаружена не была: операция закончилась пробной лапаротомией. Все это время жалоб на нарушение функций органов пищеварения не предъявлял.

Из-за обильного кровотечения и подозрения на кровоточащую язву больному в нашей клинике через 4 ч после поступления выполнено рентгенологическое обследование, однако никаких признаков язвы не обнаружено (в то время у нас не было фиброгастроскопа). Вскоре опять появилась обильная кровавая рвота и наступил коллапс. После консилиума больного решено срочно оперировать. При лапаротомии выявлен рубец на передней стенке желудка, очевидно, после гастротомии, произведенной ранее. Язвы пальпаторно не обнаружено. В желудке много крови.

Произведена продольная гастротомия. Тщательный осмотр слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки не внес

яности. Лишь после введения через разрез в просвет желудка цистоскопа обнаружена небольшая (диаметром 0,5 см), но глубокая кровоточащая язва на малой кривизне в субкардиальном отделе. Произведена резекция желудка. На препарате видна глубокая язва, пенетрирующая в малый сальник, на дне ее — аррозированный сосуд. Послеоперационное течение было тяжелым; наступило медленное выздоровление.

Таким образом, выявление источника кровотечения и во время операции иногда представляет значительные трудности. Однако тщательное обследование с использованием гастродуоденоскопии почти всегда позволяет установить причину кровотечения. Возможностей для уточнения топического диагноза гораздо больше при выполнении операции на высоте кровотечения, чем в отсроченный период. Дальнейшие действия хирурга зависят от локализации и морфологической структуры язвы. Локализация язв бывает различной, но для определения характера начальных действий хирурга мы выделяем три основные группы их. Первая группа — это язвы двенадцатиперстной кишки. К ним относим язвы и пилородуоденальной локализации, так как общепризнанно, что не только в клиническом, но и в патогенетическом отношении они тесно связаны и имеют много общего (Н. D. Jonson, 1984). Дуоденальную и пилородуоденальную локализацию язв мы встретили у 1462 больных. Следующая группа — язвы двойной локализации (желудочной и дуоденальной). В плановой желудочной хирургии к язвам двойной локализации выработалось отношение как к язвам двенадцатиперстной кишки, что и определяет соответствующий выбор оперативного вмешательства. При кровоточащих язвах двойной локализации необходимо тщательно обследовать слизистую оболочку, так как кровотечение может происходить из небольшой, не прощупываемой со стороны серозного покрова, язвы желудка, и если ее не обнаружит хирург и иссечет только язву двенадцатиперстной кишки с последующей ваготомией, то кровотечение может через несколько дней после операции возобновиться и иметь тяжелые последствия.

Только вмешательство на обеих язвах, исключающее возможность последующего рецидива кровотечения, считается квалифицированно выполненным. Как правило, при этом превалируют клиника и морфологические изменения язвы двенадцатиперстной кишки и вмешательство выполняют вначале по правилам, предусмотренным для язв этой локализации. Что касается обнаруженной при этом и язвы желудка, то она подлежит иссечению с последующим наложением швов. Всего нами оперированы 38 больных с двойной локализацией язвы. Особенность вмешательства зак-

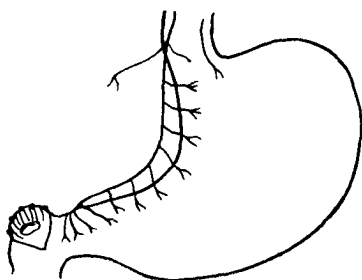


Рис. 14. Мобилизация двенадцатиперстной кишки по верхнему контуру и лигирование правой желудочной артерии

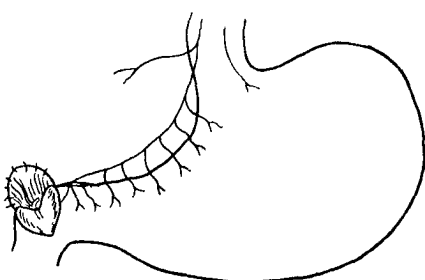


Рис. 15. Пределы клиновидного иссечения передней и частично задней стенок луковицы двенадцатиперстной кишки по верхнему контуру вместе с язвой

лючалась в том, что, независимо от источника кровотечения, язву двенадцатиперстной кишки иссекали или ушивали, а язву желудка — только иссекали. Затем выполняли ваготомию и дренирующее вмешательство. Наряду с названными мы выполнили 58 операций у больных с двойными дуоденальными, так называемыми зеркальными, или целующимися, язвами. Наиболее частым приемом при этом является иссечение язвы, расположенной на передней стенке луковицы, и обшивание ее отражения, то есть язвы, расположенной на задней стенке двенадцатиперстной кишки. Впоследствии выполняют пилоропластику и ваготомию; выбор их определяется с учетом общих принципов лечения язв двенадцатиперстной кишки.

И наконец, к третьей группе относятся острокровоточащие язвы желудка. К ним мы относим и кровоточащие пептические язвы анастомоза. Чаще всего язвы желудка локализуются по малой кривизне. Всего оперировано 246 больных по поводу острокровоточащей язвы желудка и 36 больных по поводу кровотечения из пептической язвы анастомоза. Кроме того, 31 больной оперирован по поводу перфорации острокровоточащей язвы.

Наибольшим разнообразием отличаются технические приемы при экстренных и ранних отсроченных операциях в случае кровоточащих дуоденальных и пилодуоденальных язв.

Характер вмешательства на язве двенадцатиперстной кишки зависит от ее расположения, патоморфологических и клинических особенностей заболевания. Если язва локализуется на передней стенке кишки и захватывает верхний или нижний контуры, то обычно представляется возможным ее иссечь окаймляющим полуовальным разрезом по Джаду или по Веберу — Брайцеву (рис. 14, 15). При этом часто

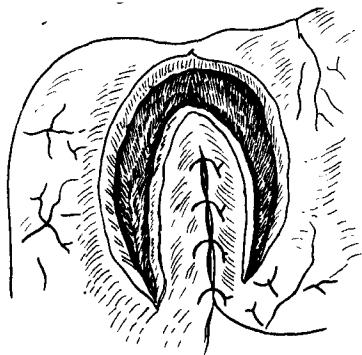


Рис. 16. Формирование задней губы дуоденогастрального анастомоза по Финнею

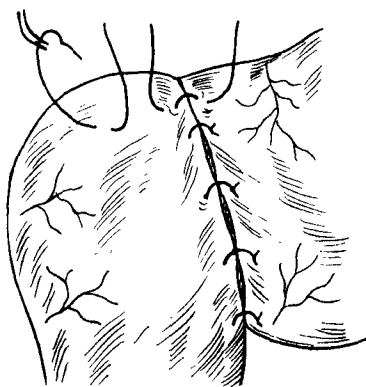


Рис. 17. Пилоропластика по Финнею завершена

приходится рассекать и пилорический жом. Чтобы обеспечить полное обследование после иссечения язвы через отверстие образовавшееся в передней стенке луковицы, производят ревизию задней и боковых стенок нисходящей части кишки со стороны слизистой оболочки, и если не обнаруживается еще одна язва или другой источник кровотечения, то вмешательство на язве заканчивают пилоропластикой. При обнаружении выраженного рубцового перерождения, приведшего к стенозу выхода из желудка, применяют пилоропластику типа Финнея. Для этого разрез продлевают вверх по большой кривизне антральной части желудка и после этого накладывают вначале серо-серозные швы, формирующие будущую заднюю губу анастомоза между антральной частью желудка и луковицей, а затем — швы через все стенки кишки и антральную часть желудка, которые станут задней стенкой будущего анастомоза. После этого накладывают двухрядные швы на края рассеченных кишки и желудка, формируя переднюю губу анастомоза. На этом пилоропластику по Финнею заканчивают (рис. 16, 17). Технически проще после иссечения язвы на передней стенке кишки выполнить пилоропластику по Гейнеке — Микуличу; если не было выраженного стенозирования и рубцового перерождения кишки, то ей нужно отдать предпочтение. По верхнему и нижнему контуру разреза, обычно на уровне пилорического жома, накладывают две держалки, с помощью которых разводят края рассеченной кишки и желудка, что позволяет наложить двухрядные швы в поперечном направлении (рис. 18, 19).

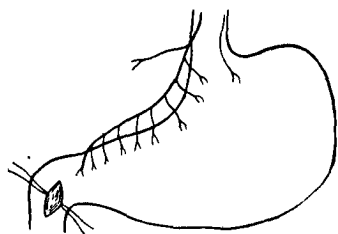


Рис. 18. Иссечение язвы по передней поверхности луковицы двенадцатиперстной кишки

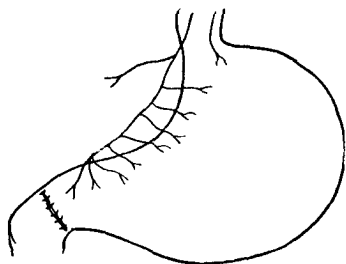


Рис. 19. Пилоропластика по Гейнеке—Микуличу завершена

Иная ситуация складывается при обнаружении каллезной язвы по верхнему контуру луковицы (малой кривизне), пенетрирующей в головку поджелудочной железы или в гепатодуоденальную связку, и выраженного рубцового перерождения стенки луковицы. При пенетрации в связку язву обычно легко удастся иссечь клиновидным разрезом кишки. При пенетрации язвы в поджелудочную железу осуществляют мобилизацию стенки луковицы по верхнему контуру кишки вместе с язвенным инфильтратом. Иногда, при выраженном спаечном процессе, в этой ситуации приходится лигировать правую желудочную артерию, но чаще — ее ветви. Держалку накладывают со стороны серозного покрова на язвенно инфильтрированную стенку кишки. Потягивание за держалку книзу позволяет после мобилизации стенки кишки по верхнему контуру клиновидно иссечь в поперечном направлении язву вместе с той частью ее, которая пенетрировала в головку поджелудочной железы. Образовавшийся дефект стенки кишки в ее задней, верхней и передней частях ушивают двухрядными швами в поперечном направлении, начиная с краев задней стенки, что позволяет избежать стенозирования ее. Чаще всего при этом, в связи с близким расположением язвы к пилорическому жому, иссекают и часть пилорического жома, что обязывает выполнить впоследствии пилороластику по Финнею или наложить гастродуоденоанастомоз по Джабулею. В заключение выполняют ваготомию. Более редкое распространение передней каллезной язвы на нижний контур (по большой кривизне) — рис. 20 — и на заднюю стенку луковицы с частичной пенетрацией ее в головку поджелудочной железы — также иногда позволяет подобным образом иссечь ее с последующей пилоропластикой по Финнею, а в редких случаях — с наложением гастродуоденоанастомоза по Джабу-

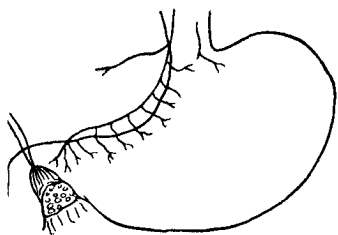


Рис. 20. Клиновидное иссечение передней и частично задней стенок луковицы вместе с язвой, расположенной по нижнему контуру двенадцатиперстной кишки

лею. При этом хирург стремится сохранить правую желудочно-сальниковую артерию. Всего нами произведено 534 операции иссечения язвы двенадцатиперстной кишки с последующей пилоропластикой по Финнею, а в редких случаях — по Гейнке — Микуличу и различных ваготомий при острых язвенных кровотечениях; 13 (2,4 %) больных умерли.

В последние годы мы начали иссекать язвы двенадцатиперстной кишки без повреждения пилорического жома. Условия для этого создаются, когда проксимальный полюс острокровотоочащей язвы хотя бы на 0,7 см не достигает пилорического жома и последний не вовлечен в рубцовое перерождение. Такое вмешательство выполнимо в тех случаях, когда возможно иссечение язвы, локализуемой на передней стенке луковицы, по верхнему или нижнему контуру ее. Язву при этом иссекают не в продольном направлении, а в поперечном, и в таком же направлении накладывают швы на дефект стенки кишки. Операцию с полным основанием можно назвать дуоденопластикой. После этого выполняют селективную проксимальную ваготомию. По понятным причинам после дуоденопластики исключается возможность выполнения стволовой или селективной ваготомии. Огромным достоинством такой методики является исключение необходимости выполнения у этих больных еще и пилоропластики или наложения гастродуоденоанастомоза. Операция по своим физиологическим влияниям на механизмы кислотопродукции и эвакуаторной функции, по существу, не отличается от селективной проксимальной ваготомии в изолированном виде, выполняемой в плановой хирургии язв двенадцатиперстной кишки. Мы выполнили такие операции у 95 больных с острокровотоочащими язвами двенадцатиперстной кишки. Один больной умер от послеоперационного панкреатита и перитонита. Эвакуаторная функция желудка и гастродуоденальная проходимость в послеоперационный период у всех больных после дуоденопластики были безупречными. Что касается отдаленных результатов, то о них говорить рано, хотя опасения позднего рубцевания стенки кишки вблизи от пилорического жома, где были наложены швы, остаются.

Если язва находится на задней стенке кишки, что быва-

ет наиболее часто, или на задней стенке с переходом на верхний или нижний контур ее и продольная дуоденотомия дает возможность установить, что диаметр ее не превышает 1 см, а край слизистой оболочки удастся сомкнуть над кратером, полностью прикрыв таким образом весь дефект слизистой оболочки, то такую язву, независимо от того, виден или не виден на ее дне сосуд, явившийся источником кровотечения, обшиваем Z- или П-образно тонким хромированным кетгутом. Этим, как правило, достигается стабильный гемостаз и, как показывают последующие эндоскопические исследования,— быстрое заживление язвы. После ушивания язвы разрез передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки продлевают в проксимальном направлении, через пилорический жом, параллельно и вблизи большой кривизны в антральном отделе желудка. Так образуется подковообразный разрез, пригодный для пилоропластики по Финнею. Это наиболее часто встречающаяся ситуация при локализации язвы на задней стенке двенадцатиперстной кишки. Нами выполнено 513 таких вмешательств с прошиванием язвы. Предпринимая после обшивания язвы пилоропластику по Финнею у 83 больных, образующимся килем за счет задней губы анастомоза желудка с кишкой удалось дополнительно прикрыть место ушитой язвы, фиксируя киль к ее краям. Указанные технические приемы позволяют достигать более надежного гемостаза. Только у 1 больного после ушивания язвы описанным способом, пилоропластики и ваготомии на следующий день возникло желудочное кровотечение, остановившееся без повторной операции. По-видимому, денервация и деваскуляризация желудка при селективной проксимальной ваготомии увеличивают надежность гемостаза.

Самая сложная ситуация складывается при обнаружении большой каллезной острокровотоочащей язвы на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, пенетрирующей в головку поджелудочной железы, когда сомкнуть края слизистой оболочки над ее кратером не удастся. Нередко и в этом случае представляется возможным выполнить органосохраняющую операцию. Вначале осуществляют мобилизацию кишки и пилорической зоны желудка до доступных пределов по Кохеру. При этом особое внимание уделяют освобождению кишки по верхнему и нижнему контурам. Затем, чтобы правильно ориентироваться в дальнейших действиях, производят продольную дуоденотомию и тщательно осматривают кратер язвы. Если проксимальный полюс ее находится вблизи пилорического жома, а дистальный хотя бы на 1—1,5 см не достигает большого сосочка

двенадцатиперстной кишки, то тогда можно циркулярно иссечь кишку у самого края язвенного кратера с последующим ушиванием дефекта ее в поперечном направлении двухрядными швами (вначале со стороны слизистой оболочки через все стенки кишки, а затем со стороны серозной оболочки накладывают второй ряд серо-серозных швов). Оказавшееся неудаленным дно язвы на передней поверхности головки поджелудочной железы при этом остается выведенным за пределы пищеварительного канала. Видимый глазом кровоточащий сосуд на дне язвы, исходящий из ткани поджелудочной железы, перевязывать *in situ* не следует, так как прошивание склерозированных тканей может усилить кровотечение, а впоследствии представить угрозу послеоперационного панкреатита. Так как выступающий из язвы сосуд во время операции представляется чаще уже тромбированным и не кровоточит, стабильного гемостаза достигают прикрытием кратера язвы и фиксацией несколькими тонкими швами лоскута сальника на ножке или круглой связкой печени. Кроме того, обнаженную переднюю поверхность головки поджелудочной железы, где было дно язвы, спереди прикрывают серозным покровом задней стенки кишки, образовавшимся после наложения на нее серо-серозных швов. Дальнейшая тактика зависит от нескольких обстоятельств, но прежде всего — от размеров рубцового перерождения передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, позволяющей или не позволяющей закончить вмешательство пилоропластикой. Если передняя стенка луковицы над язвой может быть сохранена хотя бы на половину ее просвета, то пилоропластика возможна. Суженного дуоденального канала при этом бывает достаточно для оттока по нему желчи и панкреатического сока. В иных случаях приходится прибегать к атипичному ушиванию культи и резекции желудка. В качестве примера приводим одно наблюдение пилоропластики после выведения кратера язвы за пределы кишечного канала.

Больная Ш., 70 лет, поступила в стационар в экстренном порядке по поводу острого желудочного кровотечения и шока средней степени тяжести. Страдает язвой двенадцатиперстной кишки более 5 лет. Оперирована по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки (произведено ушивание язвы). Доставлена к нам в клинику, когда кровотечение уже остановилось. При фиброгастроскопии на верхнезадней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки обнаружена каллезная язва диаметром 2 см с некротическим детритом на дне. После соответствующей подготовки (интенсивная противошоковая терапия) оперирована на 4-е сутки). Лапаротомия. Привратник и луковица двенадцатиперстной кишки инфильтрированы, рубцово деформированы. В толстой кишке остатки измененной крови. На верхнезадней стенке пальпируется язвенный инфильтрат диаметром 4 см. Язва пенетрировала в

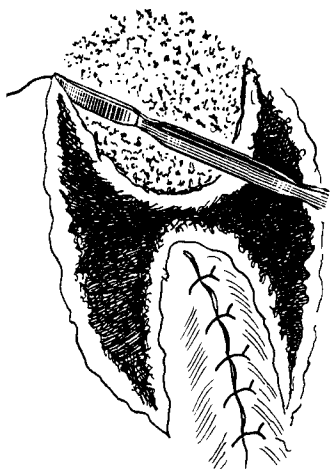


Рис. 21. Иссечение стенки кишки, окаймляющей пенетрирующую язву, расположенную на задней стенке кишки, и выведение дна язвы за пределы кишки

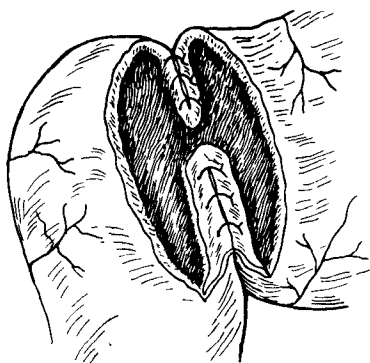


Рис. 22. Ушивание образовавшегося дефекта стенки кишки как этап пилоропластики по Финно

гепатодуоденальную связку и в головку поджелудочной железы. Последняя каменистой плотности. Произведена мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Затем наложено 5 узловых серо-серозных швов на антральный отдел желудка по большой кривизне и верхнегоризонтальную часть луковицы двенадцатиперстной кишки. Выполнена продольная дугообразная гастродуоденотомия длиной 7 см вблизи нижнего края язвенного кратера. На задней стенке луковицы обнаружена язва диаметром 2 см. Передняя стенка двенадцатиперстной кишки после этого рассечена поперечно сверху до нижнего края кратера язвы. Затем скальпелем со стороны слизистой оболочки отсечена стенка кишки и пилорического отдела желудка по всему периметру пенетрации. При этом оказалось, что дно язвенного кратера, представлявшее ткань поджелудочной железы, удалить невозможно (рис. 21). Мобилизованные края задней и верхней стенок кишки сшиты над язвенным кратером отдельными кетгутовыми швами узелками внутрь. При этом швы накладывали вначале на заднюю стенку, а затем на верхнюю и переднюю, закончив этим пилоропластику. Язва, таким образом, осталась выведенной из просвета кишки (рис. 22). В заключение наложены серо-серозные швы на переднюю стенку анастомоза. Дно бывшей язвы прикрыто прядью сальника, а также серозной оболочкой кишки. После этого выполнена двусторонняя стволовая ваготомия. Послеоперационное течение без осложнений. Через 6 мес после операции больная обследована амбулаторно. Самочувствие хорошее, жалоб не предъявляет.

Всего у 52 больных нам представилась возможность иссечь стенку кишки вокруг пенетрирующей язвы задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, вывести ее за пределы кишечного канала, произвести пилоропластику, а в заключение — ваготомию. Неблагоприятный исход при вы-

полнении операции по этой методике мы наблюдали дважды. Послеоперационный панкреатит и перитонит явились причиной недостаточности швов, наложенных на двенадцатиперстную кишку.

При очень больших каллезных язвах, расположенных на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, иссечение язвы и выведение ее за пределы кишечного канала невозможно, и в таких случаях приходится выполнять резекцию желудка, антрумэктомию или одно из паллиативных вмешательств.

Такие основные особенности экстренных и срочных оперативных вмешательств на самой язве двенадцатиперстной кишки. Выполнив их, хирургу предстоит избрать наиболее рациональный способ ваготомии. Выбор способа ваготомии основывается на общепринятых в желудочной хирургии установках. Однако при экстренной операции в большинстве случаев оператору неизвестны характер желудочной секреции, состояние кислотопродукции, превалирование вагальной или химической, гормональной, фазы. Хирург может воспользоваться только данными исследования гистамина в сыворотке крови или желудочной секреции, но такие бывают известны довольно редко. Обычно приходится исходить из общепринятых положений и в каждом случае, когда нет данных, подтверждающих наличие высокой секреции соляной кислоты, стремиться выполнить селективную проксимальную ваготомию.

Селективную и стволовую ваготомию выполняют в следующих случаях: а) когда селективная проксимальная ваготомия для данного больного лишена смысла, например, если при вмешательстве на язве пришлось выполнять антрумэктомию, б) если ранее уже была произведена операция на желудке и рубцово перерожденный малый сальник, в котором проходят обе (передняя и задняя) ветви нерва Летарже, не позволяет выделить их, когда больной тучный, малый сальник очень жирный и выделить в нем ветви нерва Летарже невозможно, и наконец, в) если общее состояние больного и функциональная недостаточность деятельности сердечно-легочной системы требуют максимально возможного сокращения продолжительности вмешательства и наркоза. Конечно, на выбор способа ваготомии влияют опыт и квалификация хирурга. Стволовая ваготомия считается технически более простым вмешательством, и начинающий хирург предпочтение отдает именно этому способу ваготомии. Это можно проиллюстрировать и на опыте нашей клиники. Вначале мы чаще обнаруживали показания к стволовой ваготомии, но с каждым годом селективная

**Т а б л и ц а 7. Данные об органосберегающих операциях
при острокровотоочащих пилородуоденальных язвах**

Вид операции	Количество опериро- ванных	Умерли
СПВ + иссечение язвы и дуоденопластика	95	1 (1,1 %)
СПВ + иссечение язвы и пилоропластика	268	5 (1,8 %)
СПВ + иссечение язвы и выведение ее за пре- делы кишки + пилоропластика	31	1
СПВ + лигирование сосудов язвы и пилоропла- стика	265	3 (1,1 %)
СПВ + лигирование сосудов и прикрытие язвы килем + пилоропластика	45	0
СВ или стволовая ваготомия + иссечение язвы и пилоропластика	266	8 (3 %)
СВ или стволовая ваготомия + иссечение язвы и выведение ее за пределы кишки + пилоропла- стика	21	1
СВ или стволовая ваготомия + лигирование со- судов язвы + пилоропластика	248	7 (2,8 %)
СВ или стволовая ваготомия + лигирование со- судов язвы, прикрытие ее килем + пилоропла- стика	38	1
Всего	1277	27 (2,1 %)

Примечание: СПВ — селективная проксимальная ваготомия, СВ — се-
лективная ваготомия

проксимальная ваготомия находила все большее применение, и теперь она является основным видом вмешательства, несмотря на то что операции по-прежнему выполняют экстренно или срочно. Так, если в 1982 г. стволовых и селективных ваготомий было выполнено 61 %, а селективных проксимальных ваготомий — только 39 %, то в 1985 г. — уже соответственно 45 и 55 %, а в 1987 г. на селективную проксимальную ваготомию пришлось 59 % всех органосберегающих операций.

Приводим общие данные о выполненных нами органосберегающих операциях при пилородуоденальных острокровотоочащих язвах (табл. 7).

Если язва большая и после мобилизации кишки становится ясно, что иссечь ее не удастся, а лигирование кровотоочащего сосуда на дне технически невыполнимо или опасно ввиду ненадежности гемостаза, то в сложившейся ситуации приходится ориентироваться на резекцию желудка или антрумэктомию и изыскивать возможности атипичного, но рационального и надежного ушивания культи.

Типичную резекцию желудка по Финстереру «для включения» при этом следует считать порочным вмеша-

тельством, учитывая большую опасность оставления такой язвы, продолжения или рецидива кровотечения в различные сроки после операции.

Хирург, выполняя резекцию желудка или антрумэктомию, стремится удалить язву; если она низко расположена, пенетрирует в какой-то орган и дно ее представляет другая ткань, чаще всего головка поджелудочной железы, то после тщательной мобилизации передней стенки кишки, верхнего, нижнего контуров ее и отсечения желудка ушивания культи одним из способов заканчивают при возможности прикрытием кратера язвы серозной оболочкой кишечного инвагината.

Литература изобилует сообщениями о все новых модификациях закрытия культи двенадцатиперстной кишки. Отдавая им должное, мы все же считаем главным при этом иссечение всех участков рубцово перерожденной кишки, максимально возможное выделение ее из сращений и атипичное ушивание погружными швами неизмененных и малоизмененных краев культи кишки.

В тех нередких наблюдениях, когда передняя стенка луковицы двенадцатиперстной кишки также рубцово перерождена, неподатлива, что мешает прикрыть серозной оболочкой кратер язвы, ушивание и погружение культи приходится производить атипично, как самостоятельный и технически весьма трудный этап вмешательства. Сама язва при этом должна быть выведена за пределы кишечного канала, а дно ее прикрывают каким-либо рядом расположенным серозным покровом. Один из приемов заключается в том, что по краям пенетрировавшей язвы накладывают Z-образный шов вдали от рубцово измененной части головки поджелудочной железы, который слегка затягивают лишь после подведения под него кусочка близко расположенного сальника на ножке или круглой связки печени. Такая биологическая тампонада способствует надежной остановке кровотечения. Применяя эту методику, мы ни разу не наблюдали послеоперационного кровотечения. Любой способ ушивания культи при этом хорош, если иссечены рубцово перерожденные ткани и в шов берется малоизмененная стенка кишки. Для этого требуется тщательная препаровка задней стенки кишки от головки поджелудочной железы и гепатодуоденальной связки (недостаточность швов, наложенных на культю луковицы, как и при операциях по поводу хронической язвы двенадцатиперстной кишки, по нашему мнению, может возникнуть только при наложении их на рубцово перерожденную и недостаточно мобилизованную стенку кишки). Подобная ситуация складывается нередко, и тре-

буется навык, чтобы справиться с ней. Непременным условием является наложение швов на стенку кишки проксимальнее большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Мы располагаем опытом выполнения 111 срочных резекций желудка при острокровотокащих язвах двенадцатиперстной кишки и 114 антрэктомий с последующей ваготомией. Разумеется, эти технически наиболее сложные вмешательства являются вынужденными и характеризуются высокой летальностью.

Приводим пример операции атипичного закрытия культи и оставления кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки вне кишечного канала.

Больной Я., 57 лет, страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в течение 15 лет. Оперирован 10 лет назад по поводу перфоративной язвы луковицы двенадцатиперстной кишки; язва была ушита. Длительное время после операции чувствовал себя удовлетворительно. Постоянно соблюдал диету, но временами, особенно весной и осенью, болезнь обострялась, в связи с чем наблюдался терапевтом. В августе 1987 г. доставлен в нашу клинику по поводу острого профузного желудочного кровотечения. Ввиду ясности диагноза и длительности заболевания больному была предложена операция, от которой он отказался. Повторно доставлен в клинику спустя 5 мес в состоянии хлорепривной тетании в связи с полным декомпенсированным стенозом привратника и присоединившимся острым желудочным кровотечением. После кратковременной интенсивной терапии оперирован. Обнаружены значительная воспалительная инфильтрация стенки луковицы двенадцатиперстной кишки с вовлечением в процесс стенки желчного пузыря, головки поджелудочной железы и сальника. Разделены спайки, пересечена передняя стенка луковицы двенадцатиперстной кишки ниже участка рубцового перерождения и полного стеноза. Задняя стенка луковицы отсутствовала. На склерозированной головке поджелудочной железы обнаружен кратер язвы диаметром 2 см, глубиной до 1 см. В центре его, на дне — тромбированный, некровотокащий сосуд. Желудок отсечен. Культи двенадцатиперстной кишки максимально освобождена от сращений, а затем ушита атипично двухрядными погружными швами. При этом переднюю стенку кишки пришлось дополнительно фиксировать швами к склерозированной головке поджелудочной железы. Кратер язвы прикрыт серозной оболочкой культи двенадцатиперстной кишки. Резецировано 2/3 желудка. Послеоперационный период протекал без осложнений, и через 20 дней больной выписан в удовлетворительном состоянии.

У 64 больных с острокровотокащими язвами двенадцатиперстной кишки, которым выполнена резекция желудка или антрэктомия, удалось наложить прямой терминолатеральный гастродуоденальный анастомоз. В этих целях после ушивания культи двенадцатиперстной кишки произведена мобилизация ее нисходящей части по Кохеру. Культи желудка заглушена, как при резекции по Бильрот I, а открытая часть ее со стороны большой кривизны анастомозирована с нисходящей частью кишки. Преимущества такой операции очевидны, и их ценность, кроме того, заключает-

Т а б л и ц а 8. Данные о резекционных и паллиативных операциях при острокровотокающих пилородуоденальных язвах

Вид операции	Количество оперированных	Умерли
Резекция желудка	111	6 (5,4 %)
Антрумэктомия + ваготомия	114	4 (3,5 %)
Паллиативные вмешательства (в том числе 7 операций при перфорации острокровотокающих язв)	27	7
Всего	252	17 (6,7 %)

ся в сокращении продолжительности операции. Неудач, связанных с недостаточностью швов анастомоза при этой модификации гастродуоденального анастомоза или проходимости его, мы не встречали.

В весьма редких случаях очень низкого расположения пенетрирующей в головку поджелудочной железы язвы создается довольно трудная ситуация.

У одного наблюдаемого нами больного В., 64 лет, оперированного экстренно в связи с рецидивом острого желудочного кровотечения, при мобилизации передней стенки рубцово перерожденной луковицы двенадцатиперстной кишки и легком потягивании за желудок последний легко и почти полностью оторвался от кишки. Обнаружилась большая каллезная язва. На дне ее, которым была ткань головки поджелудочной железы, выступал тромбированный сосуд, а рядом с ним — рубцово перерожденный большой сосочек двенадцатиперстной кишки. При надавливании на желчный пузырь из него тонкой струйкой изливалась на дно язвы желчь. Прикрыть кратер язвы двенадцатиперстной кишки оказалось невозможно. Пришлось заглушить просвет двенадцатиперстной кишки в юктапапиллярной части ее. Продольно рассеченной изолированной короткой петлей тощей кишки кратер язвы был прикрыт со стороны слизистой оболочки и наложены швы между краями рассеченной кишки и капсулой головки поджелудочной железы. Этим был обеспечен отток желчи и панкреатического сока. Затем произведена резекция желудка с наложением гастроэнтероанастомоза дистальнее участка тощей кишки, анастомозированного с большим сосочком двенадцатиперстной кишки. Первые дни послеоперационного периода протекали удовлетворительно, однако на 9-е сутки вследствие развившегося послеоперационного деструктивного панкреатита возникла недостаточность швов, и 3 дня спустя больной умер от деструктивного панкреатита и разлитого перитонита. На вскрытии обнаружено, что швы между кишкой и капсулой головки поджелудочной железы полностью разошлись. Ткань головки и тела поджелудочной железы представляла собой некротические массы.

У 3 больных оперативное вмешательство было эффективным.

Приводим общие данные о резекционных и паллиативных вмешательствах при острокровотокающих пилородуоденальных язвах (табл. 8).

Как видим, летальность после этих операций самая вы-

сокая, и, тем не менее, на этом основании мы не можем сделать заключения об их нецелесообразности. Они выполнены больным с большими каллезными язвами двенадцатиперстной кишки, при которых предпринять другое радикальное вмешательство, обеспечивающее одновременно и стабильный гемостаз, не представлялось возможным. К тому же такие большие язвы обнаруживаются, как правило, у больных пожилого и старческого возраста, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Шесть из 7 летальных исходов наступили после нерадикальных вмешательств у больных, оперированных по поводу прободения острокровотоочащей язвы. Из-за распространенного перитонита пришлось ограничиться у них только ушиванием перфорационного отверстия, лигированием сосудов в язве или на протяжении, а затем дренированием брюшной полости. Высокая степень риска подобных операций predeterminedена запоздалой диагностикой, создающей ситуацию, когда на фоне распространенного и даже разлитого перитонита другое, радикальное, вмешательство исключается вообще.

Подводя итоги данных оперативного лечения острокровотоочащих пилородуоденальных язв, мы обнаружили, что из 1529 больных органосберегающие вмешательства на основе ваготомии выполнены у 1277. В отличие от плановых операций все они сопровождались, а чаще всего начинались, с вмешательства на самой язве. У 534 больных язва была иссечена, а у 52, кроме того, выведена за пределы кишечного канала. Важно то, что у 95 больных удалось иссечь язву без повреждения пилорического жома, обойтись дуоденопластикой и, таким образом, избежать необходимости последующей пилоропластики. У 596 больных с небольшими язвами на задней стенке кишки кровотечение было надежно остановлено путем смыкания над язвенным кратером с обеих сторон слизистой оболочки кишки и прошивания кетгутом. После указанных манипуляций на язве у 704 больных выполнена селективная проксимальная, а у 573 — селективная или стволовая ваготомия.

Стремление выполнить селективную проксимальную ваготомию максимально большему количеству больных явилось причиной поисков упрощенных способов этой операции, позволяющих сократить ее продолжительность и в то же время по своей эффективности не уступающих методике, связанной с длительным препарированием и пересечением всех ветвей блуждающего нерва, иннервирующих кислотопродуцирующую зону желудка.

Известно, что при выполнении селективной проксималь-

ной ваготомии по методике Е. Andrup, Н. Е. Ensen наиболее трудоемким и сложным является этап денудации брюшной части пищевода. Когда хирург спешит, создаются условия для повреждения пищевода, кровотечения из параэзофагеальной клетчатки, развития впоследствии функциональных расстройств, связанных с выпрямлением угла Гиса. Последнее обстоятельство делает необходимым выполнение эзофагофундопластики, связанной с дополнительными затратами времени, особенно нежелательной у обескровленных больных. Поиск возможностей упрощения селективной проксимальной ваготомии у больных, которым выполняют экстренные и ранние отсроченные операции, привел нас к применению проксимальной серомиотомии, предложенной Р. С. Petropoulos (1981), Т. V. Taylor (1982). Указанная методика имеет недостаток, так как остается непересеченной криминальная ветвь Грасси. Она неоднократно подвергалась усвершенствованиям, которые мы также учли.

Анатомическими предпосылками к этой операции явились исследования С. Păscesci и Т. V. Taylor (1981), показавших, что интрамуральные желудочные ветви блуждающих нервов, отойдя от ветвей Летарже и войдя в переднюю и заднюю стенки по малой кривизне, вначале на протяжении 2—3 см проходят поверхностно, непосредственно под серозным покровом, и лишь потом погружаются в мышечную стенку желудка и в слизистый слой. В подслизистом слое ветви блуждающего нерва наискось перекрещиваются с сосудистыми ветвями, входящими в стенку желудка под углом около 45° по отношению к малой кривизне, отдельно от ветвей блуждающего нерва. Образование в подслизистом слое сосудистых сплетений позволяет рассчитывать на сохранение кровоснабжения малой кривизны при трансагастральной селективной проксимальной ваготомии.

Заманчивым представлялось произвести денервацию кислотопродуцирующей зоны желудка продольным рассечением серозно-мышечного слоя вдоль малой кривизны на расстоянии 2 см от ее края, то есть выполнить серомиотомию. Ввиду наличия только в серозном и мышечном слоях этой зоны желудочных сплетений блуждающего нерва, такое пересечение должно быть анатомически и физиологически вполне оправданным.

Важным моментом в обосновании эффективности вагусной денервации кислотопродуцирующей зоны желудка посредством серомиотомии явились исследования Р. С. Petropoulos и соавторов (1981), показавших, что наибольшее количество вырабатывающих кислоту париетальных клеток содержится именно в теле желудка, а не на дне, как

считалось ранее. Для денервации дна желудка разрез достаточно продлить влево по ходу дна и большой кривизны, соблюдая то же расстояние (2—2,5 см от края). При этом пересекаются ветви криминального нерва Грасси и спускающиеся по пищеводу мелкие ветви блуждающего нерва с сохранением структуры и иннервации угла Гиса, а также кардиального жома.

Технические приемы и отдаленная эффективность этой операции (степень и длительность снижения кислотопродукции) нами предварительно изучены на животных. Опыты показали, что преимуществом серомиотомии является сравнительная простота обеспечения парасимпатической денервации париетальной зоны, сохранение интактными функционально важных зон кардии и антрального отдела желудка. Серомиотомия устраняет необходимость длительного филигранного вмешательства на малой кривизне и кардии, существенно облегчает и ускоряет проведение оперативного вмешательства.

Для обоснования целесообразности применения операции серомиотомии представлялось чрезвычайно важным доказать, что, во-первых, роль в кислотопродукции остающейся иннервированной зоны париетальных клеток относительно небольшая и они не влияют на возникновение рецидива язвы и, во-вторых, убедиться, что в зонах выполненной серомиотомии впоследствии не происходит прорастания перерезанных нервов и спрутинга парасимпатических волокон, который мог бы привести к восстановлению секреторного потенциала желудка.

В этих целях сотрудниками нашей кафедры под руководством физиолога Е. Д. Гройсмана проведено на собаках сравнительное изучение последствий селективной проксимальной ваготомии и серомиотомии. Исследование продолжалось более 4 лет и проводилось на 6 собаках массой 14—16 кг с фистулами желудка и двенадцатиперстной кишки, из которых 2 служили контролем, 2 выполнена типичная селективная проксимальная ваготомия по Е. Andrup и Н. Ensen и еще 2 — первый вариант операции Р. С. Petgoroulos (нейротомия малой кривизны и серомиотомия большой кривизны). Кратко охарактеризуем методику операции, выполняемой на животных.

В зоне пищеводно-желудочного перехода дифференцировали и пересекали желудочную порцию переднего блуждающего ствола, что являлось исходной точкой операции. Малую кривизну скелетизировали от «лапки» нервов Летарже, оставляя 2—3 ветви, идущие к антруму, вверх до пересеченного блуждающего нерва. Затем пересекали желудочно-ободочную связку до коротких сосудов желудка. Дугообразный разрез передней стенки желудка производили влево от места пересечения блуж-

дающего ствола до коротких сосудов желудка, отступая от края его на 1,5—2 см. Пересечение серозного и мышечного слоев было практически бескровным. Прижизненная окраска по Лее позволяла отчетливо видеть в подслизистой основе веточки блуждающих стволов, которые после пересечения расходились далеко в стороны. Дефект стенки желудка ушивали вворачивающими серозно-мышечными швами. Аналогичный разрез и последующее ушивание выполняли на задней стенке желудка.

Исследование желудочной секреции начинали через 2 нед после операции, в период, когда желудок у животных был пуст и не было базальной секреции. В получасовых сборах желудочного сока определяли объем выделившегося сока, концентрацию в нем кислоты и пепсина. Концентрацию кислоты в желудочном соке определяли посредством автоматического электрометрического титрования 0,1 моль/л раствора NaOH до pH 7 на разработанном и созданном в отделе физиологии пищеварения титраторе. Концентрацию пепсина устанавливали по Ханту, используя в качестве субстрата высушенную плазму человеческой крови. Затем рассчитывали дебит кислоты за время опыта (в миллимолях) и пепсина (в миллиграммах). В качестве возбудителей желудочной секреции использовали инсулин (0,5 ЕД/кг), пентагастрин (6 мкг/кг), карбахолин (0,005 мг/кг) и гистамин (0,05 мг/кг), то есть все основные секреторы прямого действия и опосредованный через гипогликемию стимулятор парасимпатической части вегетативной нервной системы. Подобные исследования повторяли каждые 3 мес в течение 4 лет.

Исследование моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки проводили баллонографическим методом с использованием электроманометра и перьевого регистратора РПЧ-2. Объем дуоденального баллона составлял 1,5 мл, желудочного — 10 мл. Осуществляли регистрацию моторики пустого желудка и после кормления собак 75 г хлеба и 75 г тощего говяжьего мяса.

Эвакуаторную функцию желудка оценивали методом многократного дренирования дуоденальной фистулы с использованием в качестве вещества для сравнения шариков из пищевой резины диаметром 1—2 мм, которые добавляли по 600 штук в корм собакам. В 15-минутных сборах химуса, выделявшегося из дуоденальной фистулы, подсчитывали количество шариков и определяли pH. Фиксировали время полной эвакуации из желудка. Опыты начинали через 12—15 дней после оперативного вмешательства и продолжали в течение 2—4 лет.

Исследования показали, что в первые 3—5 мес после селективной проксимальной ваготомии секреция, стимули-

рованная инсулином, понижается по сравнению с нормой на 70—80 %, к 12-му месяцу она несколько повышается и достигает 50—60 % от нормы и далее стабилизируется на этом уровне. У собак, оперированных по методике Р. С. Пет-гороуис (серомиотомия), динамика инсулиновой секреции в принципе не отличается от вышеописанной, за исключением того, что секреторная активность желудка, начиная с 5—6-го месяца после операции, повышается на 20—25 %.

Интегральным показателем уровня пищевой секреции желудка был рН химуса на выходе из желудка. Исследования показали, что оба оперативных вмешательства практически в равной степени понижают кислотность химуса.

Показатели пентагастриновой, карбахолиновой и гистаминовой секреции у собак обеих групп изменялись идентично: пентагастриновая секреция после оперативного вмешательства понижалась на 50—60 %, карбахолиновая и гистаминовая увеличивалась на 15—20 %. Интенсивность пентагастриновой, карбахолиновой и гистаминовой секреции оставалась неизменной.

Различия в моторной активности желудка нашли свое отражение в эвакуаторной функции желудка в особенности в 1-й месяц после операции, когда желудок после селективной проксимальной ваготомии опорожнялся на 20—30 % медленнее, чем после серомиотомии. В последующие месяцы после серомиотомии также наблюдалась более быстрая эвакуация из желудка. Спустя 2—3 мес после селективной проксимальной ваготомии у собак восстанавливалась нормальная пищевая перистальтика. Однако введение этим собакам бензогексония в дозе 0,25—0,5 мг/кг подкожно вызывало временное угнетение пищевой моторики и восстановление редкого ритма сокращений. У собак с целыми блуждающими нервами бензогексоний в указанной дозе вызывал только временное угнетение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

В отличие от животных, перенесших селективную проксимальную ваготомию, у собак после серомиотомии уже через 14—15 дней в фундальном отделе регистрировалась нормальная перистальтика, и бензогексоний в дозе 0,25—0,5 мг/кг вызывал незначительное угнетение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки или вообще на нее не влиял.

Динамика изменения секреции, стимулированной инсулином, при большой продолжительности исследований позволяет считать, что после серомиотомии не происходит реиннервации денервированных структур желудка. Относительно небольшое увеличение инсулиновой секреции на

протяжении первого года после операции не может быть следствием прорастания нервных волокон, так как в противном случае наблюдалось бы изменение секреции, стимулированной пентагастрином, карбахолином и гистамином. Однако таковое отсутствовало. Так как остаточная инсулиновая секреция после селективной проксимальной ваготомии, надо полагать, имеет гастриновую природу, то не исключено, что ее увеличение связано с размножением β -клеток в слизистой оболочке антрального отдела. Причиной этого процесса может быть вызванное ваготомией повышение рН химуса в желудке.

Некоторое повышение уровня инсулиновой секреции у собак, перенесших серомиотомию, очевидно, является следствием сохранения вагальной иннервации небольшой зоны фундального отдела, в которой расположена часть париетальных клеток. В этой связи принципиально важно то, что обе операции практически в одинаковой степени понижают кислотность химуса в начальной части двенадцатиперстной кишки.

Более существенны различия в моторной и эвакуаторной функциях желудка. При всех типах ваготомий в комбинации с серомиотомией, в отличие от обычной селективной проксимальной ваготомии сохраняется вагальная иннервация кардиальной зоны, которая чрезвычайно важна для моторной и эвакуаторной функции желудка. В этой зоне расположены структуры, которым приписывается роль датчиков ритма желудочной перистальтики. Надо полагать, что сохранение связи этой зоны с блуждающим нервом, главным моторным нервом желудка, является причиной более быстрого и эффективного восстановления моторики. Е. Д. Гройсман (1986) показал, что после селективной проксимальной ваготомии со временем также происходит нормализация моторики денервированного тела желудка за счет антидромной канализации вагальных влияний со стороны антрального отдела, вагальная иннервация которого остается сохраненной. Субстратом этой канализации является мышечно-кишечное сплетение, о чем свидетельствуют эксперименты с бензогексонием. Надо полагать, что ортодромная канализация из зоны кардии происходит эффективнее и быстрее, так как она соответствует нормальному распространению перистальтических волн желудка. Определенный теоретический интерес представляет еще один аспект различия в моторной активности желудка после селективной проксимальной и трансгастральной ваготомии. В первом случае введение собакам бензогексония стимулирует моторику желудка и вызывает появление сокращений

редкого ритма, во втором — моторика желудка тормозится. При селективной дистальной, как и при селективной проксимальной, ваготомии бензогексоний вызывает появление в антральном отделе сокращений редкого ритма с последующим усвоением этого ритма всем желудком (Е. Д. Гройсман, 1986).

Причину отсутствия данного феномена при трансгастральной ваготомии Е. Д. Гройсман объясняет следующим. Согласно точке зрения Альвареца, в желудке имеется 2 датчика моторной активности: один в области кардии, другой — в начале антрального отдела. Бензогексоний стимулирует возникновение в желудке редкого ритма при стволовой, селективной проксимальной и селективной дистальной ваготомии, то есть в тех случаях, когда денервируются оба или один из датчиков ритма желудка. При трансгастральной ваготомии иннервация обоих датчиков ритма желудка остается интактной. Следовательно, именно денервация одного из датчиков ритма желудка является предпосылкой стимулирующего эффекта бензогексония. В пользу этого предположения свидетельствует также тот факт, что бензогексоний, стимулируя моторику и вызывая появление редкого ритма в ваготомированном желудке, не дает того же эффекта в гейденгайновском желудочке, выкроенном из тела желудка или фундального отдела.

Таким образом, проведенные исследования на собаках позволяют отметить, что трансгастральная ваготомия представляет интерес и для хирургов, как вполне физиологически обоснованное вмешательство, в особенности в тех случаях, когда гиперсекреторный синдром выражен не очень резко. Преимуществами этой операции являются относительная легкость и быстрота выполнения, меньший риск осложнений за счет как исключения оперативного травмирования пищевода, так и минимальных возможностей нарушения опорожнения. Этой операции не свойственны послеоперационные нарушения моторики желудка в связи с сохранением интактной иннервации дистальной части пищевода и кардии. Применение при оперативном вмешательстве несложного метода окраски нервных стволов раствором метиленового синего по Lee позволяет практически исключить возможность сохранения неперерезанными ветвей блуждающего нерва в зоне оперативного вмешательства.

Результаты экспериментальных исследований дали нам достаточные основания для применения трансгастральной серомиотомии в клинике при экстренных операциях по поводу острокровоточащих пилородуоденальных язв.

Эффективность селективной проксимальной ваготомии при лечении язв двенадцатиперстной кишки в большой степени зависит от тщательности выполнения операции и строгого соблюдения методики. Однако у некоторых, особенно тучных больных с большим отложением жира в связочном аппарате желудка или с массивным спаечным процессом идентификации нерва Летарже может оказаться невозможной и операция становится невыполнимой. Даже опытный специалист затрачивает на операцию не менее 2,5 ч, поэтому рассматриваемая модификация, сокращая время вмешательства на 40—60 мин, не может не вызвать интереса. Указанная продолжительность вмешательства не играет большой роли при плановых операциях, если у больного отсутствует тяжелая сопутствующая патология, но может представлять большую опасность при urgentных вмешательствах на желудке при остром язвенном кровотечении и прободении желудка.

Нельзя также не отметить, что селективная проксимальная ваготомия не может быть причислена к категории вполне безопасных операций. В ходе ее выполнения возможны осложнения, связанные с повреждением брюшной части пищевода, вскрытием его просвета, кровотечением из параэзофагеальной клетчатки. Кроме указанных факторов чисто технического плана, могут наблюдаться специфические функциональные осложнения, связанные с этапом вмешательства на кардиоэзофагеальной зоне. Не последнее место занимает при этом рефлюкс-эзофагит, развивающийся вследствие денервации кардиального жома. Предпринимаемая для его предотвращения фундопликация усложняет операцию и изредка приводит к дисфагии, «феномену телескопа», образованию перетяжки в кардиальном отделе желудка с явлениями частичного стаза, «gas-bloat»-синдрому, рефлюкс-эзофагиту, параэзофагеальным грыжам.

Клинический опыт показывает, что замену селективной проксимальной ваготомии в целях сокращения продолжительности операции у обескровленных больных или по техническим причинам (жирный, рубцово перерожденный сальник) стволовой или селективной ваготомией нельзя считать адекватной. Это послужило основанием для клинических поисков путей совершенствования селективной проксимальной ваготомии, предусматривающих сокращение продолжительности операции и снижение частоты возможных осложнений.

Наше внимание привлекла разработанная в эксперименте операция, названная трансгастральной селективной проксимальной ваготомией. Согласно данным литературы

и выполненным нами экспериментальным исследованиям, она должна удовлетворять требованиям urgentной желудочной хирургии.

Придерживаясь рекомендаций Р. С. Petropoulos, мы осуществляем следующие технические приемы при выполнении трансгастральной селективной проксимальной ваготомии. Вначале рассекаем желудочно-ободочную связку с сохранением обеих желудочно-сальниковых артерий и коротких сосудов желудка. Затем в зоне пищеводно-желудочного перехода идентифицируем, мобилизуем и транссерозно рассекаем верхнюю ветвь передней порции блуждающего нерва, идущую к желудку. После этого в области «гусиной лапки» проверяем наличие редко встречающейся восходящей нервной ветви к телу желудка. Если она есть, то ее иссекаем субсерозно на протяжении не менее 1 см. Затем производим продольный серозно-мышечный разрез параллельно краю малой кривизны, отступя от него на 1,5—2 см. Разрез начинаем от зоны «гусиной лапки», или, если нерв Летарже не дифференцируется, отступя 6—7 см от привратника (рис. 23). Крупные сосуды по ходу рассечения серозно-мышечного слоя по возможности щадим. Разрез доводим до места пересечения верхней ветви передней порции блуждающего нерва, затем ведем его влево, проводим дугообразно параллельно контуру дна желудка и большой кривизны, отступя от них также на 1,5—2 см, и заканчиваем у места вхождения коротких сосудов. Существенно, что по ходу разреза обнажается, но не повреждается слизистая оболочка. Последняя при этом выбухает, выпячивается, создавая широкое дно раны, ибо края рассеченного серозно-мышечного слоя расходятся на 1,5—2 см.

В образовавшийся дефект стенки желудка Р. С. Petropoulos рекомендует вкладывать свободный лоскут большого сальника, свернутый жгутом, и ушивать стенку над ним. Мы видоизменили этот этап операции и ушиваем рассеченную серозно-мышечную стенку вворачивающим непрерывным швом тонкой капроновой нитью. После этого желудок поднимаем за большую кривизну и аналогичным способом рассекаем серозно-мышечный слой его (с последующим ушиванием) по задней стенке симметрично рассечению по передней стенке желудка. Ход разреза серозно-мышечного слоя по передней стенке желудка представлен на рис. 23.

Названную операцию мы выполнили 49 больным. При 6 плановых вмешательствах методика применена в изолированном виде, без дополнения желудочным дренажем. Сочетание этого вида ваготомии с различными разгружающими желудок вмешательствами применено у 43 больных.

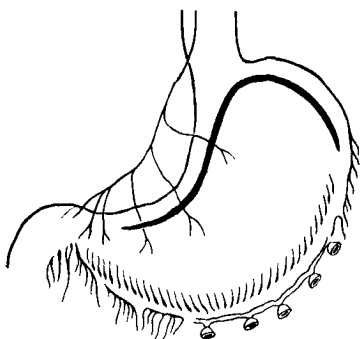


Рис. 23. Серомиотомия по Р. С. Petropoulos

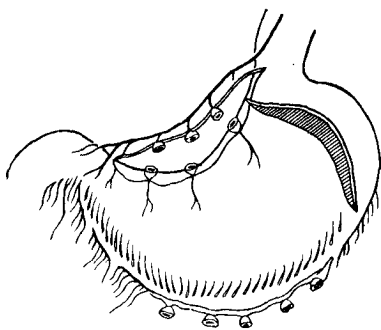


Рис. 24. Селективная проксимальная ваготомия с завершением серомиотомией

Выбор вида дренирующего вмешательства зависел от патоморфологических особенностей язвенного процесса или необходимости хирургического гемостаза при продолжающемся остром кровотечении. При всех этих операциях неизменным и начальным этапом являлось вмешательство на самой язве (иссечение, прошивание, тампонада лоскутом передней стенки при пилоропластике по Финнею, выведение язвенного кратера из просвета пилорoduodenального канала), и лишь после этого выполняли трансгастральную селективную проксимальную ваготомию.

Наряду с этим, стремясь повысить степень денервации малой кривизны желудка, мы применили два варианта сочетания серомиотомии с этапами стандартной селективной проксимальной ваготомии. У 28 больных выполнен первый этап селективной проксимальной ваготомии в виде пересечения малыми порциями малого сальника под передней и отдельно задней ветвями нерва Летарже до уровня верхней передней порции блуждающего нерва (с ее перерезкой), затем произведена серомиотомия в области дна и большой кривизны по передней и отдельно по задней стенкам желудка, как описано выше (рис. 24). При этом способе вмешательства исключается необходимость выделения пищевода и не нарушаются строение и иннервация угла Гиса. По существу, эту операцию можно назвать селективной проксимальной ваготомией с завершением серомиотомией. Она сочетает радикальность селективной проксимальной ваготомии со щажением кардиального жома и угла Гиса.

Второй вариант модификации состоит в выполнении первого этапа селективной ваготомии с пересечением нерва Летарже в малом сальнике и верхней ветви передней пор-

ции блуждающего нерва с последующей серомиотомией в области дна и большой кривизны желудка, как описано выше. Такая операция выполнена нами у 5 больных, причем у 4 — с язвенными кровотечениями: у 3 больных язва прошита и дополнительно прикрыта лоскутом передней стенки при наложении пилородуоденоанастомоза по Финнею, а у 1 произведена антрумэктомия.

В период освоения методики имели место операционные осложнения: у 3 больных была повреждена селезенка при выполнении серомиотомии у малой кривизны по задней стенке желудка, поэтому им произведена спленэктомия, у 2 больных из-за слишком широкой мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру наступило сдавление выходного отдела ее внедрившимся в эту зону большим салником (эти больные оперированы повторно с благоприятным исходом). Впоследствии послеоперационных осложнений не наблюдалось. Послеоперационный период у больных, оперированных по описываемым методикам, за исключением 2, у которых отмечалось нарушение эвакуации, протекал легко. Моторно-эвакуаторная функция желудка восстанавливалась в те же сроки, что и после селективной проксимальной ваготомии, однако отличалась более высокой активностью. Летальных исходов не было.

Для оценки функционального результата серомиотомии в отдаленный период нам удалось получить сведения о 45 больных через 1,5—2 года после операции. Изучены анкетные данные у 19 больных и обследованы амбулаторно 26 (им произведена фиброгастроскопия, исследована желудочная секреция).

После трансагастральной серомиотомии изучены отдаленные результаты у 14 оперированных. При фиброгастроскопии у 13 из них выявлены заживление язв, умеренная деформация выходного отдела желудка соответственно виду примененного гастродуоденального дренажа, у 2 — признаки поверхностного гастрита. При исследовании желудочной секреции нормацидное состояние выявлено у 5 больных, нормацидное состояние с положительным тестом Holander — у 1, гипоацидное и анацидное состояние — у 7, гиперацидное состояние — у 1 больного с рецидивом язвы. Пять человек сообщили в анкетах о хорошем самочувствии и отсутствии жалоб, у 1 были признаки умеренно выраженного демпинг-синдрома, у 1 — жалобы на диарею. Таким образом, среди 21 больного, оперированного по методу Р. С. Petropoulos, мы выявили хороший результат применительно к схеме (Visick I—II) у 18, удовлетворительный (Visick III) — у 2 и рецидив язвы — у 1 больного. Состояние

в отдаленные сроки остальных 22 оперированных по указанной методике неизвестно.

Из 28 больных, перенесших селективную проксимальную ваготомию с завершением серомиотомией, обследованы в отдаленные сроки 10 и получены анкетные данные от 11. У всех обследованных больных при фиброгастроскопии обнаружено заживление язв. При исследовании желудочной секреции нормацидное состояние выявлено у 1 больного, гипо- и анацидное — у 9 с отрицательным тестом Hollander; 9 оперированных сообщили в анкетах о хорошем состоянии, у 1 имеется преходящая диарея и у 1 — умеренно выраженный демпинг-синдром. Считаем, что у 19 оперированных результат хороший (Visick I—II), у 2 — удовлетворительный (Visick III).

После селективной ваготомии с завершением серомиотомией обследовано всего 2 больных. У 1 из них при зажившей язве обнаружены эрозивный гастродуоденит, нормацидное состояние желудочной секреции с положительным тестом Hollander. Еще 1 оперированный сообщил в анкете о хорошем самочувствии.

М. W. Mulholland и Н. T. Devas (1989) опубликовали результаты экспериментальных исследований влияния трансмуральной проксимальной ваготомии на кислотопродукцию, полностью совпадающие с полученными нами в 1984 г.

Таким образом, мы считаем, что серомиотомия является вполне обоснованным видом оперативного вмешательства по поводу острокровоточащих пилорoduodenальных язв. Она может быть самостоятельным вмешательством или этапом завершения селективной проксимальной ваготомии. Простота и хорошая переносимость операции делают возможным ее применение в экстренной желудочной хирургии и позволяют сократить число выполняемых в этих условиях стволовых ваготомий. Отдаленные результаты операций с использованием серомиотомии (в сроки до 2 лет) приближаются к таковым после селективной проксимальной ваготомии, что дает право клинического применения метода в ургентной хирургии.

Желудочная локализация острокровоточащей язвы обычно требует применения таких вмешательств, как и в плановой хирургии язв. Резекция желудка обеспечивает удаление язвы как источника кровотечения и снижение секреции до безопасного уровня. В отличие от плановых вмешательств при обнаружении крови в желудке и тонкой кишке экстренную операцию начинаем с перевязки сосудов малого сальника, так как язва чаще всего локализуется вблизи или по малой кривизне, а затем желудок скелетируем по большой

кривизне и выполняем его резекцию. Обычно даже при высоких язвах кардии удается частично сохранить желудок за счет свода и дна его.

Выкроенная при этом культи желудка иногда представляет собой трубку, созданную за счет свода желудка по большой кривизне. Оставление хоть незначительной части дна желудка при этом оказывалось почти всегда технически возможным, даже если язва малой кривизны или задней стенки располагалась высоко, у самой кардии. Лишь у 2 больных с большой язвой в кардии нам пришлось прибегнуть к гастрэктомии.

Предпринимаемая в разгар острого желудочного кровотечения резекция желудка имеет некоторые особенности. Прежде всего, гораздо меньше, чем при плановой операции, стандартов в технике ее выполнения. Объем резекции определяется не только характером, локализацией язвы, возрастом больного и показателями кислотности желудочного сока, но и состоянием слизистой оболочки тела желудка. При наличии множественных эрозий, которые располагаются в области тела желудка, производим субтотальную резекцию даже в случаях, когда язва локализуется в антральном отделе. Если при широкой гастротомии диффузное кровотечение затрудняет осмотр слизистой оболочки, приходится прибегать к постоянной аспирации излившейся крови.

Для более быстрой остановки кровотечения из язвы иногда изменяют обычную последовательность вмешательства, исходя из того, что при типичной резекции полная остановка кровотечения из язвы достигается только после отсечения желудка.

Нередко раньше производят резекцию желудка с язвой, а затем уже обрабатывают культю двенадцатиперстной кишки, перевязывают пересеченные сосуды большого сальника и восстанавливают непрерывность пищеварительного канала.

В иных случаях, при высокой субкардиальной или даже кардиальной локализации острокровоточащей язвы, особенно на задней стенке и малой кривизне, хирург встречается с большими техническими трудностями. Инфильтрация малого сальника, множественные спайки с поджелудочной железой, а иногда и с диафрагмой (эта локализация характерна для пожилых тучных людей) затрудняют доступ к кардии и делают весьма сложной мобилизацию желудка. Однако последовательное методическое скелетирование желудка, лигирование сосудов после пересечения луковицы двенадцатиперстной кишки и погружения ее культи, как

**Т а б л и ц а 9. Данные об операциях при острокровотоочащих
язвах желудочной локализации и пептических
язвах анастомоза**

Вид операции	Количество опери- рованных	Умерли
Гастрэктомия	2	—
Резекция желудка	237	9 (3,7 %)
Антрумэктомия + ваготомия	17	1
Органосберегающие	12	1
Паллиативные	14	3
Всего	282	14 (4,9 %)

правило, позволяет мобилизовать, удалить язву и ограничиться субтотальной резекцией желудка.

Впрочем, эта последняя техническая трудность встречается при любой высоко расположенной язве. Кто владеет методикой оперирования хронической субкардиальной язвы, тот сможет, используя привычные приемы, резецировать желудок и при кровоточащей язве.

При локализации кровоточащей язвы в антральном отделе желудка, если отсутствует подозрение на раковое перерождение, целесообразно выполнить антрумэктомию со стволовой или селективной ваготомией.

Переполнение тонкой и толстой кишок излившейся кровью, как известно, значительно затрудняет течение послеоперационного периода. В связи с этим необходимо ускорить освобождение кишечника от излившейся крови. К. Rauchet (1979) после резекции желудка по поводу острого язвенного кровотечения накладывает цекостому и вымывает через свищ скопившуюся в кишечнике кровь. Б. С. Розанов (1960) во время операции рекомендует вводить в толстую кишку касторовое масло, а в ближайший послеоперационный период вымывает из толстой кишки излившуюся кровь сифонными клизмами.

Мы оперировали 246 больных с острокровотоочащими язвами желудка и 36 с кровоточащими пептическими язвами анастомоза. Основные данные об операциях и их непосредственных результатах приведены в табл. 9.

Как видим, летальность после операции при остром желудочном язвенном кровотечении почти в 2 раза выше, чем после органосберегающих операций по поводу острокровотоочащих язв двенадцатиперстной кишки, и почти такая же, как после резекционных способов по поводу пилородуоденальных язв.

Мы проанализировали истории болезни 1813 больных, оперированных по поводу острого язвенного гастродуоде-

нального кровотечения. Умерли после операции 62 (3,4 %) больных. Не оперированы по разным причинам 1998 больных, из которых умерли 87 (4,3 %). После операций, выполненных по поводу остrokровоточающей язвы двенадцатиперстной кишки, летальный исход наступил у 48 (3,1 %) из 1529 больных; из 282 больных, оперированных по поводу остrokровоточающей язвы желудка, умерли 14 (4,9 %). В их числе 31 больной оперирован по поводу перфорации остrokровоточающей язвы (умерли 8), 36 — по поводу остrokровоточающей пептической язвы анастомоза (умерли 2), 38 — по поводу двойной локализации кровоточающей язвы (летальных исходов не было). После органосохраняющих операций умерли 27 (2,1 %) из 1277 больных, после резекции желудка, гастрэктомии и антрумэктомии — 20 (4,1 %) из 481 больного, после паллиативных операций при остром язвенном кровотечении — 10 из 41. Приведенные данные показывают, что после органосохраняющих вмешательств непосредственная летальность почти в 2 раза меньше, чем после резекции желудка. Однако органосохраняющие операции при остrokровоточающих язвах двенадцатиперстной кишки не всегда применимы, и выбор способа вмешательства полностью зависит от клинических данных, локализации и характеристики язвы.

Применение современных средств экстренной диагностики источника кровотечения, выбор оптимального оперативного вмешательства для радикальной остановки кровотечения и излечения язвы позволяют значительно снизить послеоперационную летальность и улучшить отдаленные исходы лечения этих больных.

Перфорация гастродуоденальных язв в период острого кровотечения

Еще недавно считалось, что одновременное осложнение гастродуоденальных язв профузным кровотечением и перфорацией наблюдается чрезвычайно редко. В довоенной литературе имелись лишь единичные сообщения о сочетании этих осложнений. М. Т. Фридман (1937) собрал в мировой литературе описание 24 наблюдений перфорации язвы в период острого язвенного кровотечения.

Между тем уже в годы войны перфорации и язвенные кровотечения, а также их сочетания участились. Например, А. И. Кожевников (1947) на секционном материале военного времени в 7,2 % случаев обнаружил сочетание перфорации желудка с острым язвенным кровотечением. В послево-

енные годы появилось много публикаций, свидетельствующих о том, что сочетание острого язвенного кровотечения и перфорации язвы встречается гораздо чаще, чем сообщалось ранее. G. Gordon Taylor (1946) наблюдал их в 2—3 % случаев, P. Olson и S. Nogore (1978) — в 13 %, T. Martinis и соавторы (1979) — в 16,9 %.

Несомненно, что при всякой перфорации язвы имеет место кровотечение. Однако чаще оно бывает незначительным и клинически не регистрируется. Мы рассматриваем лишь те острые кровотечения, которые проявляются кровавой рвотой и меленой.

В. А. Самсонов (1981) изучил данные клинических и патологоанатомических исследований у 36 больных с перфорацией язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с кровотечением. Он установил, что у 5,2 % больных с перфорацией язвы одновременно было гастродуоденальное кровотечение. У каждого третьего умершего от перфоративной язвы было кровотечение из нее. Летальность при сочетании этих двух осложнений достигла 80 %. Изучая анамнестические данные, автор установил, что у 18 больных вначале наступило кровотечение, а затем, через некоторое время, произошла перфорация язвы, у 15 оба осложнения развились почти одновременно, а у 3 вначале возникла перфорация язвы и вскоре — кровотечение. В 4 (из 36) случаях на вскрытии установлено, что перфорировала одна язва, а кровотечение возникло вследствие аррозии сосуда — из другой (желудочной или дуоденальной локализации). Аналогичные наблюдения перфорации и кровотечения разных язв у одного и того же больного описаны и другими авторами (Э. И. Струкова, И. О. Неймарк, 1982). Это лишний раз подтверждает необходимость тщательного обследования всего желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки даже при обнаружении одной перфоративной или кровоточащей язвы.

Патогенетическая основа возникновения обоих грозных осложнений, очевидно, едина. Обострение язвенной болезни, сопровождающееся активизацией воспалительно-деструктивного процесса в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, в одних случаях ведет к одновременной перфорации стенки и аррозии сосудов, в других эти осложнения наступают порознь через более или менее длительные промежутки времени. Чаще же возникает одно из указанных осложнений.

Клинические данные обычно указывают на острое желудочное кровотечение, и лишь позднее появляются признаки перфорации желудка. Реже на первый план выступает кар-

тина перфорации желудка, а желудочное кровотечение обнаруживается только во время операции.

Таким образом, в одних случаях следует говорить о перфорации острокровотоочащей язвы, а в иных — о кровотечении перфоративной язвы. Однако, по-видимому, первый вариант встречается чаще, и поэтому, в литературе принято название «перфорация кровотоочащей язвы».

Мы располагаем опытом лечения 31 больного с перфоративной острокровотоочащей язвой; 24 были доставлены в клинику по поводу острого желудочного кровотечения, 5 — по поводу перфорации язвы желудка, а острое кровотечение у них обнаружено только во время операции. У 30 больных диагноз перфорации острокровотоочащей язвы установлен при жизни, а у 1, лечившегося в терапевтическом отделении по поводу обострения язвенной болезни, одновременно возникшие кровотечение и перфорация желудка были обнаружены только на вскрытии.

Приводим это первое наше наблюдение.

Больной К., 53 лет, страдавший язвой желудка в течение 11 лет, доставлен в терапевтическую клинику через 5 ч после появления сильной боли в животе, обильной рвоты в состоянии значительного обескровливания. При поступлении пульс 110 в 1 мин, слабого наполнения, лицо бледное. Жалобы на боль по всему животу. Живот впалый, мягкий. Перитонеальных явлений не отмечено. В связи с выраженным коллапсом и истощением мы не решились перевести больного в хирургическую клинику и продолжали интенсивное консервативное противошоковое лечение. Рвота не повторялась, но состояние больного прогрессирующе ухудшалось. Постепенно возникло вздутие живота; напряжения мышц не отмечалось. Язык стал сухим, а вскоре появилась кровавая рвота.

Через 12 ч после поступления в терапевтическую клинику больной умер при явлениях геморрагического шока, которые мы связывали с продолжающимся кровотечением. На вскрытии совершенно неожиданно была обнаружена перфорация острокровотоочащей язвы желудка. В свободной брюшной полости выявлено большое количество измененной крови и желудочного содержимого; разлитой перитонит. В просвете кишечника много измененной крови.

На дне каллезной перфоративной язвы, располагавшейся на задней стенке и по малой кривизне пилорического отдела желудка, зиял артериальный сосуд диаметром около 1 мм. Перфорационное отверстие до 1 см в диаметре.

Если бы больной был подвергнут операции в первые часы после поступления то, несмотря на тяжелую степень шока, возможно, его удалось бы спасти. В последующие годы мы стали обращать внимание на особенности клинического течения острокровотоочащих перфоративных язв.

Все наблюдаемые нами больные до поступления в клинику длительно страдали язвенной болезнью, причем у 21 из них была язва двенадцатиперстной кишки, а у 10 — желудка. Больные, доставленные по поводу острого желу-

дочного кровотечения, отмечали в различной степени выраженное обострение язвенной болезни, предшествовавшее появлению кровотечения. У 14 из них боль в животе не исчезала и после начала кровотечения. Это вызывало беспокойство и свидетельствовало о необычном течении осложненного язвенного процесса, ибо, как известно, началу острого желудочного кровотечения, как правило, сопутствует исчезновение боли в животе. В то же время наблюдения показывают, что клиническое проявление перфорации у больных с острым гастродуоденальным кровотечением значительно отличается от обычных признаков перфорации язвы желудка. По-видимому, не само острое кровотечение, а обескровливание организма маскирует клиническую картину перфорации язвы.

Ни один из наблюдаемых нами больных не отмечал столь характерной для перфоративной язвы «кинжальной» боли. Неизбежно следующее за перфорацией излияние в свободную брюшную полость желудочного содержимого не сопровождалось резким обострением боли. Хотя все больные и жаловались на усиливающуюся боль, но она не имела такого острого начала, как при перфорации некропточащих язв. Поэтому не удалось определить время наступления перфорации в период лечения в клинике или же до поступления в стационар. Кроме того, следует отметить, что обычно при наличии тяжелого острого желудочного кровотечения, порой продолжающегося и во время лечения больного в клинике, врач упускает из виду возможность еще и другого осложнения, а именно — перфорации.

Только у 13 больных клиническая картина острой перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки выступала на первый план, и они были обычно срочно подвергнуты оперативному вмешательству. Желудочное кровотечение мы выявили у них лишь во время операции по наполнению кровью просвета желудка и кишечника, а также по наличию крови в излившемся в свободную брюшную полость содержимом желудка.

Десяти больным с перфорировавшей каллезной язвой и острым кровотечением произведена резекция желудка при одновременном переливании массивных доз кровезаменителей и крови. Наступило выздоровление у 9 больных; 13 больным с язвой двенадцатиперстной кишки выполнены ваготомия, иссечение язвы и пилоропластика (умер 1 больной). Семи больным, находившимся в тяжелом состоянии, выполнены паллиативные операции: обшивание сосудов и ушивание перфорационного отверстия. В ранний послеоперационный период умерли 6 из них. Семнадцать больных

были доставлены в клинику по поводу острого желудочного кровотечения; перфорацию язвы у 8 из них rozpoznали, очевидно, не сразу, а у 1 больного, как уже отмечалось, при жизни диагноз перфорации острокровоточающей язвы не был установлен.

Раннюю диагностику перфорации острокровоточающих язв затрудняет бедность и других объективных симптомов. Выраженного напряжения мышц передней брюшной стенки — наиболее характерного признака перфорации гастродуоденальных язв — мы не отмечали, симптом Щеткина — Блюмберга был неотчетливым, а у 8 больных вообще отсутствовал.

Вялая ранняя реакция брюшины и мышц передней брюшной стенки на перфорацию у этих больных, по-видимому, объясняется не только ослаблением защитных сил обескровленного организма, но и тем, что из желудка в свободную брюшную полость попадает не кислое содержимое, как при обычной перфорации, а измененная кровь, которая не оказывает такого раздражающего действия на брюшину.

Учащенный пульс, заостренные черты лица всегда можно объяснить значительным обескровливанием. Лишь такие клинические признаки, как нарастание боли в животе, особенно в надчревной области, после начала острого желудочного кровотечения, болезненность при поверхностной пальпации живота и хотя бы небольшое напряжение мышц в надчревной области представляют основной ранний симптомокомплекс перфорации острокровоточающих язв.

При подозрении на перфорацию кровоточащей язвы обязательно производим обзорную рентгеноскопию и рентгенографию брюшной полости. Наличие газа в свободной брюшной полости разрешает сомнения. В последние годы в этих целях прибегаем и к эндоскопии.

В поздний период болезни на фоне обескровливания отчетливо выступают признаки разлитого перитонита: нитевидный пульс, сухой язык, вздутый, не участвующий в акте дыхания живот при отсутствии перистальтики кишечника. При этом состояние больного обычно уже безнадежное и оперативное вмешательство малоэффективно.

Перфорация язвы желудка на фоне обескровливания организма и быстро развивающийся разлитой перитонит оказывают решающее влияние на исход болезни. Даже рано предпринятое оперативное вмешательство иногда оказывается безуспешным.

У 18 наблюдаемых нами больных, у которых перфорация возникла позже, чем острое желудочное кровотечение, результаты лечения весьма неутешительные.

Один неоперированный больной умер. Двадцать три больных оперированы рано. Об этом мы судили не только по клиническим данным, но главным образом по характеру жидкости в свободной брюшной полости. Тринадцати из них была произведена ваготомия (один летальный исход), а 10-резекция желудка (тоже один летальный исход). У 7 больных ушито перфорационное отверстие, обшиты кровоточащие сосуды в язве. Из них 6 человек умерли.

Таким образом, активная тактика при поздней диагностике нередко оказывается неэффективной, поскольку перитонит, являющийся основной причиной интоксикации организма, на фоне обескровливания протекает особенно тяжело. Тем не менее оперировать нужно всегда, как только установлен диагноз, если позволяет состояние сердечно-сосудистой деятельности.

В случаях, когда удастся рано заподозрить перфорацию при остром кровотечении, показания к операции абсолютные, а выбор вмешательства зависит не только от патологоанатомических изменений в брюшной полости, но и от толерантности организма и технических возможностей. Несомненно, лучшим видом операции является резекция желудка при желудочной локализации язвы и ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой — при дуоденальной.

При больших технических трудностях, разлитом перитоните и ограниченных возможностях хирурга такие вмешательства, как ушивание язвы, обкалывание кровоточащих сосудов, пилоропластика (при стенозе), должны считаться правомочными.

Особенностью послеоперационного течения у больных, перенесших резекцию желудка или ваготомию, является возникновение прогрессирующего перитонита, даже в случае сохранения герметичности швов. К недостаткам паллиативных вмешательств относится нередко продолжающееся кровотечение из сосудов язвы, которое может привести к неблагоприятному исходу.

В редких случаях острые желудочные кровотечения возникают спустя несколько дней после паллиативной операции — ушивания перфоративной язвы, представляя новую угрозу для жизни больного. Мы наблюдали 1 такого больного. Поскольку это редкое осложнение привело к летальному исходу, приводим краткую выписку из истории болезни.

Больной В., 26 лет, доставлен по скорой помощи в состоянии алкогольного опьянения с картиной разлитого перитонита, по клиническим симптомам напоминавшего перфоративную язву. В течение 2 дней принимал алкоголь от боли в животе. Язвенный анамнез восьмилетней

давности. Длительное время страдает психопатией. Ранее была произведена гастротомия по поводу инородных тел в желудке (проглотил несколько столовых ложек).

Во время операции обнаружена каллезная перфоративная язва по медиальному контуру луковицы двенадцатиперстной кишки. В связи с наличием распространенного перитонита и большого количества жидкости в брюшной полости операция закончена ушиванием перфорационного отверстия и дренированием брюшной полости. Послеоперационное течение вначале было благоприятным. Однако через 3 сут появилась обильная кровавая, дважды повторившаяся рвота, резкая бледность, в связи с чем в срочном порядке произведена релапаротомия. Швы на стенке перфоративной язвы разошлись, по-видимому, во время повторной кровавой рвоты. В свободной брюшной полости много желудочного содержимого с гнилостным запахом и примесью темной крови со сгустками. Произведены обшивание сосудов в язве, тампонада перфорационного отверстия сальником и дополнительное дренирование брюшной полости. Кровотечение остановилось, но больной умер через 8 сут после повторной операции от разлитого перитонита и поддиафрагмального абсцесса.

Анализируя ретроспективно ход лечения больного, мы пришли к выводу, что при первой операции следовало бы произвести резекцию желудка. Для нее имелись прямые показания, несмотря на длительный период, прошедший от момента перфорации, и распространенный перитонит. Шансов на выздоровление после резекции желудка было бы больше, чем после простого ушивания перфорационного отверстия в прорезывающихся каллезных тканях.

Главным в этой проблеме является вопрос ранней дифференциальной диагностики. Прежде всего нужно помнить об опасности перфорации острокровотоочащей язвы, особенно в случаях, когда после начала желудочного кровотечения не исчезает боль в животе и появляется ригидность брюшной стенки. Даже подозрение на перфорацию язвы при остром желудочном кровотечении является показанием к срочному оперативному вмешательству.

Острые желудочные кровотечения из пептических и рецидивных язв

Острые желудочные кровотечения, возникающие вследствие образования пептических язв желудочно-тощекишечного анастомоза, в последние годы встречаются гораздо реже, чем два десятилетия назад. Это объясняется редким применением резекции желудка и гастроэнтероанастомоза при хронической язвенной болезни. I. Kalk (1954) обнаружил, что пептические язвы анастомоза у $\frac{2}{3}$ больных осложняются обильным кишечным кровотечением. Между тем

I. Rivers, L. Wilbur (1963) наблюдали желудочно-кишечные кровотечения у 34 % больных с послеоперационными пептическими язвами. В 70 % случаев кровотечения из пептических язв возникают у больных старше 50 лет. Прооперировав по поводу острых язвенных кровотечений 904 больных, С. С. Юдин (1955) установил, что у 13 из них кровотечение происходило из аррозированного сосуда пептической язвы тощей кишки.

По данным Т. Allen (1959), из 2031 наблюдения острых желудочных кровотечений в 3 % источником их были послеоперационные пептические желудочно-тощекишечные язвы. С. М. Бова (1967) наблюдал 220 больных с острыми язвенными кровотечениями, причем у 8 — из пептической язвы тощей кишки.

Таким образом, в литературе публикуются разноречивые сведения о частоте острых кровотечений из пептических язв анастомоза. Одной из причин этого, по-видимому, является то, что кровотечение из пептических язв нередко умеренное, реже проявляется кровавой рвотой (чаще у больных отмечается только мелена). Из-за резкой боли в животе, не уменьшающейся даже под влиянием анальгетических и спазмолитических средств, врач и больной нередко не придают умеренному кровотечению должного значения и, таким образом, не акцентируют на этом осложнении своего внимания.

В некоторых случаях, как справедливо замечает М. М. Левин (1974), трудно отдифференцировать кровотечение из пептической язвы анастомоза от такового из незажившей язвы желудочной или дуоденальной локализации после наложения гастроэнтероанастомоза.

Основной причиной кровотечения из пептической язвы является постоянное действие кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку тощей кишки. Чаще всего такие больные истощены, с лабильной вегетативной нервной системой, что значительно снижает эффективность консервативного лечения. Длительное время мы считали, что острое кровотечение при этом чаще всего умеренное и у больных останавливается самопроизвольно. В течение долгих лет не наблюдали ни одного летального исхода при консервативном лечении больных с кровотечением из пептической язвы. Не нашли подобных сообщений и в литературе. Поэтому мы считали, что жизненные показания к немедленной операции при таких кровотечениях возникают редко. Однако в последние годы часто приходится наблюдать тяжелые кровотечения. Приводим одно из наших наблюдений.

Больной Д., 42 лет, на протяжении 8 лет страдал болью в области желудка. Диагностирована язвенная болезнь. По этому поводу в районной больнице оперирован, но язва не обнаружена, и операция закончилась пробной лапаротомией. Впоследствии продолжала беспокоить упорная боль в животе, консервативное лечение не приносило облегчения.

В 1979 г. повторно оперирован в Ленинграде. Обнаружена стенозирующая язва двенадцатиперстной кишки, пенетрировавшая в головку поджелудочной железы. Произведена резекция 2/3 желудка. При патологоанатомическом исследовании резецированного желудка выявлены некротические массы с обильной лейкоцитарной инфильтрацией на дне язвы.

Глубже располагалась грануляционная ткань, в которой определялись группы атипических клеток железистого эпителия и группы желез также с атипическими клетками.

Через 4 мес после повторной операции больной поступил к нам в клинику с жалобами на почти постоянную боль в животе, частую рвоту, исхудание. При рентгенологическом обследовании желудка выявлен огромный перигастрит с удовлетворительной функцией анастомоза.

Проводилось консервативное лечение, однако состояние больного не улучшалось. На 10-е сутки пребывания в клинике появилась профузная кровавая рвота, на следующий день острое кровотечение повторилось. В результате развился тяжелый коллапс, и, несмотря на переливание кровезаменителей, крови, введение фибриногена, кальция хлорида, сердечных средств, больной умер.

На вскрытии обнаружена переродившаяся в рак пептическая язва анастомоза с аррозией крупного артериального сосуда в области значительного язвенного дефекта анастомозированной тощей кишки. Ни ближайших (в поджелудочной железе), ни отдаленных метастазов не выявлено.

Особенностью данного наблюдения является раннее возникновение и довольно быстрое раковое перерождение пептической язвы анастомоза.

Обычно сопутствующие острому кровотечению из пептических язв резкая боль, не зависящая от характера пищи, частая рвота слизью и съеденной пищей, указывающие на пенетрацию ее в поджелудочную железу, нарушение эвакуации через анастомоз и другие осложнения являются показанием к операции, несмотря на остановившееся кровотечение.

Диагностика источника кровотечения у больных с пептической язвой обычно не представляет значительных трудностей. У всех наблюдаемых нами больных с этим осложнением были определенные анамнестические данные. Не оставалось сомнения, что пептическая язва анастомоза является причиной их длительных страданий, а присоединившаяся мелена, нередко имеющая тенденцию к частому повторению, и иногда кровавая рвота — результат пептической и воспалительной аррозии сосудов кишечной петли в области анастомоза.

Изучение препаратов резецированных участков желудочно-кишечного анастомоза позволяет считать, что сосуды желудочной стенки в месте соустья крайне редко бывают причиной кровотечения (стенка желудка в этой области реже подвергается пептическому перевариванию). Поэтому, когда говорят о пептической язве анастомоза, то подразумевают язву тощей кишки в области анастомоза. И острое кровотечение при наличии пептической язвы происходит обычно из аррозированных сосудов тощей кишки.

В последнее время пептические язвы анастомоза и острые кровотечения из них встречаются реже, в основном после резекции желудка или наложения гастроэнтероанастомоза, выполненных в то время, когда они были предпочтительными средствами хирургического лечения язвенной болезни.

Зато увеличилась частота рецидивов язв после ваготомии, особенно селективной проксимальной, выполненной в изолированном виде. Рецидивы язв встречаются реже после ваготомий, завершающихся пилоропластикой и иссечением язвы. Известно, что клиническое течение их отличается от пептических язв, возникающих после резекции желудка и особенно наложения гастроэнтероанастомоза. Острые желудочные кровотечения у больных с рецидивными язвами после ваготомии редко бывают профузными, угрожающими жизни.

За последние 6 лет мы наблюдали 60 больных с острыми желудочными кровотечениями из пептических и рецидивных язв в различные сроки после операций. У 42 из них кровотечения возникли из пептических язв, развившихся после резекций желудка или гастроэнтероанастомоза, а у 18 — после ваготомий. Следует отметить, что после ваготомии только 1 больного 49 лет из 18 лечившихся пришлось оперировать в отсроченный период. Ранее ему было выполнена стволовая ваготомия и пилоропластика по Финнею с иссечением язвы по поводу пилородуоденальной хронической язвы. Через 1 год диагностирована большая рецидивная язва по малой кривизне желудка в субкардиальном отделе, трижды осложнявшаяся острым желудочным кровотечением. Произведена высокая резекция желудка. Больной выздоровел. Остальные 17 больных получали консервативное лечение: достигнута остановка кровотечения, и произошло заживление язвы. Из 42 больных с острым кровотечением из пептических язв анастомоза консервативное лечение получали только 6 (1 умер); 36 больных оперированы, причем в экстренном порядке — только 6. Двум из них выполнена реконструктивная резекция желудка (один

летальный исход), 2 — ваготомия с иссечением язвы (один летальный исход), и наконец, 2, находившимся в тяжелом состоянии, произведено только иссечение язвы и лигирование сосудов (оба успешно перенесли операцию). В отсроченный период оперированы 30 больных, причем 24 из них выполнена реконструктивная резекция желудка, а 6 — ваготомия с иссечением язвы и дренирующим вмешательством (летальных исходов не было).

Ниже приведена выписка из истории болезни больного с профузным желудочным кровотечением из пептической язвы желудочно-тощекишечного анастомоза, которому выполнено срочное оперативное вмешательство.

Больной В., 44 лет, перенес резекцию желудка по поводу хронической язвы двенадцатиперстной кишки, пенетрировавшей в головку поджелудочной железы и осложнившейся однократным кровотечением. В течение 6 лет чувствовал себя хорошо, а затем появилась и постепенно усиливалась боль в животе, связанная с приемом пищи. Ежегодно осенью и весной заболевание обострялось. Многократно лечился в стационарах, но с непродолжительным успехом. При рентгенологическом обследовании обнаружена пептическая язва анастомоза.

В связи с резким обострением боли в животе и частой рвотой госпитализирован в хирургическую клинику, где дважды наблюдалась рвота жидкостью цвета кофейной гущи. Вначале применяли гемостатические средства. На 4-е сутки пребывания в клинике появилась многократная обильная кровавая рвота, наступил шок. После выведения больного из состояния шока произведена операция. При лапаротомии обнаружено, что тонкая кишка переполнена измененной кровью, культи желудка значительных размеров. Выражено рубцовое перерождение анастомоза, ранее наложенного на длинной петле. При гастротомии выявлена кровоточащая язва в области анастомоза с тощей кишкой. Произведена реконструктивная резекция желудка с последующим наложением анастомоза по Спасокукоцкому — Финстереру.

На удаленном препарате — язва анастомоза; на дне ее со стороны стенки кишки — два аррозированных сосуда диаметром 0,3 и 0,5 мм.

Послеоперационный период протекал тяжело. Во время операции и после нее перелито 2,5 л крови. Постепенно наступило выздоровление.

Особенность наблюдения заключается в том, что кровотечение из сосудов пептической язвы было профузным и быстро привело к геморрагическому шоку. Большая культи желудка как результат «экономной» первичной резекции и анастомоз на длинной петле, по-видимому, явились причиной образования пептической язвы.

Под нашим наблюдением находились 9 больных с острыми кровотечениями из сосудов пептических желудочно-тощекишечных язв после ранее перенесенной операции гастроэнтероанастомоза по поводу язвенной болезни. У 1 больного кровотечение было умеренным, проявлялось двукратной меленой и незначительными нарушениями гемо-

динамики. После кратковременного пребывания в клинике и консервативного лечения (переливание крови, плазмы, спазмолитические и гемостатические средства, диета Мейленграхта, холод на живот) он выписан для амбулаторного лечения.

У остальных 8 больных кровотечения были необильными, но все они длительно страдали пептической язвой, были истощены и потому оперированы после остановки кровотечения и соответствующей подготовки (гемотрансфузии, переливание плазмы крови и белковых гидролизатов). Им выполнена реконструктивная резекция желудка.

Характерно, что кровотечения у всех этих больных появились через 10 лет и позже после первой операции гастроэнтероанастомоза, были многократными, проявлялись в основном меленой и редко приводили к коллаптоидному состоянию. Наблюдавшаяся иногда вскоре после мелены рвота не всегда имела признаки кровавой.

Больной Ф., 64 лет, ранее оперирован по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. Наложен задний гастроэнтероанастомоз на короткой петле. В течение 15 лет чувствовал себя удовлетворительно. Последние 9 лет состояние стало ухудшаться, появилась и постепенно усиливалась боль в животе, которая носила характер почти постоянной и не была связана с приемом пищи. Однако строгое соблюдение диеты уменьшало болевые ощущения. За 1,5 года до поступления в клинику впервые появилась, а затем стала учащаться рвота. Последние 3 мес больной почти ежедневно сам вызывал ее, так как это приносило ему облегчение.

Доставлен по скорой помощи в состоянии выраженного истощения и обескровливания. В течение 1 сут до поступления в клинику дважды был обильный дегтеобразный стул, после чего наступило обморочное состояние. При поступлении обнаружены резко расширенный желудок с заметной перистальтикой, прослеживаемой через брюшную стенку, выраженная анемия и ахлоргидрия.

Частые переливания плазмы крови, белковых гидролизатов, солевых растворов и строгий постельный режим, периодическая аспирация тонким зондом желудочного содержимого значительно улучшили общее состояние больного. Кишечное кровотечение при этом состоянии, по-видимому, больше не повторялось, так как вскоре каловые массы стали обычного цвета.

На 10-е сутки пребывания в клинике больной оперирован. Обнаружен дилатированный желудок. Язва двенадцатиперстной кишки зарубцевалась и привела к почти полному стенозу привратника. Выражен перивисцерит, на месте желудочно-кишечного анастомоза — обширный воспалительный инфильтрат, значительно сузивший просвет отводящей петли тощей кишки. При гастротомии со стороны слизистой оболочки выявлена большая каллезная язва анастомоза, пенетрирующая в стенку поперечной ободочной кишки, очевидно, явившаяся причиной острого кишечного кровотечения (рис. 25). Аррозированного сосуда в язве не обнаружено. Произведен дегастроанастомоз и затем выполнена резекция 3/4 желудка по Спасокуколку — Финстереру. На 5—12-е сутки после операции наблюдалась картина выраженного анастомозита, однако вскоре рвота прекратилась, состояние больного стало быстро

улучшаться, и на 21-е сутки после операции он выписан в удовлетворительном состоянии.

Известно, что пептические язвы анастомоза доставляют огромные страдания больным и очень плохо поддаются консервативному лечению. Оперативное лечение тем более показано, если пептическая язва осложняется желудочным кровотечением.

Особенностью повторной операции является необходимость тщательного обследования луковицы двенадцатиперстной кишки. В литературе есть сообщения, что иногда кровотечение связано не с пептической язвой анастомоза, а с сосудами не зажившей и ранее не удаленной язвы двенадцатиперстной кишки. Обычно при этом производят высокую резекцию или ререзекцию желудка для полного исключения пептического фактора.

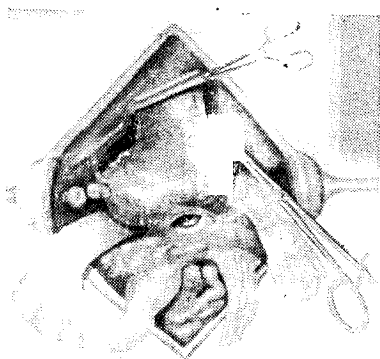


Рис. 25. Острокровотокающая пептическая язва тощей кишки, образовавшаяся через 10 лет после наложения гастроэнтероанастомоза. Рисунок выполнен во время операции реконструктивной резекции желудка

ЭРОЗИВНЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Еще в 1897 г. P. Dieulafoy опубликовал наблюдение острого профузного желудочного кровотечения, причиной которого явилось мелкое изъязвление на слизистой оболочке желудка. С тех пор эту форму заболевания желудка, ведущего к массивному кровотечению, в литературе иногда называют язвой Делафуа. Некоторые же хирурги называют острой язвой Делафуа только одиночное мелкое, но глубокое поражение слизистой оболочки, в центре которого виден аррозированный сосуд; распространенный же процесс с множественными эрозиями на слизистой оболочке желудка, приводящими к обильному кровотечению, называют эрозивным геморрагическим гастритом. Указанный симптомокомплекс, возникающий при самых различных заболеваниях, но не нашедший до сих пор достаточно определенной клинической и патоморфологической характеристики, тем не менее является частой причиной острых желудочных кровотечений. По данным Б. С. Розанова (1960) и других хирургов, на долю эрозивного геморрагического

гастрита приходится более половины неязвенных острых желудочных кровотечений.

Наши исследования показали, что 12 % всех острых желудочных кровотечений и около 31 % кровотечений неязвенной этиологии связаны с эрозивным гастритом. Интенсивность кровотечения при этом бывает различной, как, очевидно, различна и сама природа его. Несомненно, к этой нозологической форме относятся разнообразные по патогенезу и морфологическим данным заболевания. В современной литературе принято в основном единое название эрозивного геморрагического гастрита (А. Е. Петрова, Б. С. Розанов, 1960, и др.). Если у этих больных при гастроскопии врач находит на слизистой оболочке желудка единичные или множественные мелкие или более крупные эрозии, то тем самым он обнаруживает анатомический субстрат для острого кровотечения.

Между тем хирургам, интернистам и особенно патологоанатомам хорошо известно, что эрозии слизистой оболочки желудка бывают довольно часто, но лишь в редких наблюдениях при этом возникают острые кровотечения. Эрозии слизистой оболочки желудка возникают нередко под влиянием различных механических и химических раздражителей; обычно они не вызывают никаких клинических проявлений и вскоре бесследно исчезают, оставляя часто мелкий, еле заметный рубец на слизистой оболочке. Следовательно, не только нарушение целостности слизистой оболочки, но и еще какие-то биохимические изменения, связанные с увеличением проницаемости капилляров и нарушающие свертывающую способность крови, могут явиться причиной острого кровотечения при этих заболеваниях.

S. Palmer (1980) обследовал 500 больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями и установил, что у 84 из них оно было обусловлено эрозивным гастритом. Исследования рельефа слизистой оболочки желудка с помощью гастроскопа, а также морфологическое изучение ее после резекции желудка позволили автору прийти к заключению, что эрозивный гастрит — это острое поражение поверхностного слоя слизистой оболочки, которое может сопутствовать другому заболеванию. При этом часто обнаруживались трещины слизистой оболочки, проходящие через слой, в котором лежат шейки железистых трубок, с отторжением слоя, где локализуются желудочные ямки. Автор полагает, что указанные морфологические изменения являются как бы вторичными. Одной из ведущих причин кровотечения он считает гипоксию, обусловлен-

ную застоем крови в капиллярах слизистой оболочки желудка.

Применение современных методик исследования дало возможность получить новые сведения о частоте, локализации и механизме возникновения острого эрозивного геморрагического гастрита.

H. Eder и H.I. Gastrup (1971) изучили секционные данные у 386 умерших от самых различных заболеваний. Они обнаружили макроскопически видимые кровотечения в просвет пищеварительного канала и сообщили, что эрозии слизистой оболочки желудка были у них наиболее частой причиной кровотечения (в 28 % случаев). Более чем в $\frac{2}{3}$ всех секционных исследований эрозии находились на слизистой оболочке дна и тела желудка, в 25 % — в антральном отделе.

В остальных наблюдениях эрозии были во всех отделах желудка. Чаще всего они оказывались мелкими, точечными, расположенными группами; лишь у незначительной части больных эрозии были одиночными, большими или обнаруживалось несколько больших эрозий. Эрозии слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки, как правило, имели большие размеры. В некоторых случаях мельчайшие эрозии были рассеяны по слизистой оболочке дна желудка. Излюбленная локализация мелких эрозий — вокруг отверстий желудочных ямок. Очевидно, пептическое действие желудочного сока, прежде всего соляной кислоты и активного пепсина, играет важную роль в их возникновении.

Известно, что в поверхностном эпителии слизистой оболочки желудка происходит непрерывная замена клеток; погибшие выталкиваются в просвет, а на смену им образуются новые в зоне пролиферации, локализующейся на дне желудка, например, в области шейки желез (M. Eder, 1971).

При усиленном и длительном выделении соляной кислоты из специфических желез происходит гибель гораздо большего количества поверхностных клеток, и это может привести к образованию дефекта поверхности слизистой оболочки. Указанный дефект может представить собой эрозию верхушки кромки. Вовлекая соседние железы или ворсинки оболочки, пептический процесс иногда способствует возникновению множественных эрозий с поражением всей слизистой оболочки или части ее, что в некоторых случаях, особенно при наличии геморрагического диатеза, представляет морфологическую основу для диффузного желудочного кровотечения.

Возникновение эрозий в результате повышенного образования соляной кислоты экспериментально доказано применением больших доз гистамина и гастрина. В механизме образования эрозивного геморрагического гастрита, по-видимому, решающую роль играет продленная и усиленная вагальная фаза желудочной секреции, особенно соляной кислоты. Подобным образом можно было бы истолковать частоту эрозий слизистой оболочки при травмах и заболеваниях центральной нервной системы. Очевидно, по этой причине и венозный застой в желудке способствует образованию острых геморрагических эрозий слизистой оболочки (M. Eder, 1971).

Диффузные кровотечения при острых гастритах, дуоденитах — чаще капиллярные. Морфологических изменений в стенках капилляров при этом не наблюдается. Диapedезное кровотечение, по данным И. В. Давыдовского (1969), возникает при состоянии кровообращения, близком к стазу. Они могут возникнуть при геморрагических формах воспаления, вазомоторных расстройствах, связанных с сосудистыми кризами (гипертоническая болезнь). На слизистой оболочке желудка кровотечение наблюдается в виде множественных мелких или отдельных крупных глубоких кровоподтеков. В области кровоподтеков ткани пропитываются кровью, сдавливаются. Под воздействием пищеварительных ферментов происходит деструкция эпителия слизистой оболочки с образованием эрозий и острых язв.

Нередко бывает трудно определить нозологическую форму у тех больных с острыми желудочными кровотечениями, у которых отсутствует предыстория заболевания, а при эндоскопическом обследовании обнаруживаются одиночные или множественные точечные или более крупные, но всегда поверхностные изъязвления слизистой оболочки в любой части желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом всегда возникает вопрос: что называть эрозией, а что — острой язвой? Патологоанатомы не видят принципиального различия между эрозией и острыми язвами. Клиницисты же выделяют такие нозологические формы, как острые стрессовые язвы, эрозивный геморрагический гастрит, дуоденит, острые эрозивные кровотечения на почве атеросклероза, гипертонической болезни и, наконец, кровотечения из эрозий при гипоксических состояниях, развивающихся вследствие острой сердечно-легочной, печеночной или почечной недостаточности. Иногда эндоскопист определяет одиночный глубокий, диаметром всего несколько миллиметров дефект слизистой оболочки, из которого тонкой струйкой изливается кровь в просвет желудка. В этом случае и

хирург затрудняется сказать, что это — острая язва или эрозия? Некоторые авторы считают такое поражение язвой Деллафуа.

М. К. Даль (1978) считает, что если поперечник острой язвы исчисляется в миллиметрах, то она фактически не отличается от эрозии. Кроме того, поверхностный дефект, ограниченный лишь слизистой оболочкой, квалифицируют обычно как эрозию, а более глубокий, проникающий через подслизистый, а иногда и все слои стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, — как острую язву.

В целях уточнения причины диффузного кровотечения мы неоднократно во время операции и гастротомии производили биопсию для исследования структуры слизистой оболочки, особенно в тех случаях, когда не обнаруживали эрозий (Н. Н. Аплетова, 1967).

При этом почти всегда под микроскопом можно было увидеть мелкие дефекты поверхностного слоя, лейкоцитарную и в большей мере лимфоцитарную инфильтрацию в толще ее, а на поверхности слизистой оболочки — следы кровоизлияния.

В стенках мелких сосудов подслизистого слоя также всегда обнаруживается лейкоцитарная инфильтрация, но без нарушения структурной непрерывности. При наличии макроэрозий на слизистой оболочке нередко наблюдаются и дефекты стенок мелких сосудов, а также признаки выхода эритроцитов за пределы сосудистого русла.

Когда размеры эрозий достигают булавочной головки и больше, то их можно видеть невооруженным глазом (рис. 26). Более мелкие эрозии слизистой оболочки обнаруживаются только под микроскопом (рис. 27). Нередко острые язвы, так же, как и эрозии, бывают множественными, преимущественно те из них, которые локализуются ближе к привратнику и в области малой кривизны (рис. 28). Иногда острые язвы достигают диаметра 3-копеечной монеты. Профузное кровотечение при этом может произойти при



Рис. 26. Большие кровоточащие эрозии на слизистой оболочке желудка

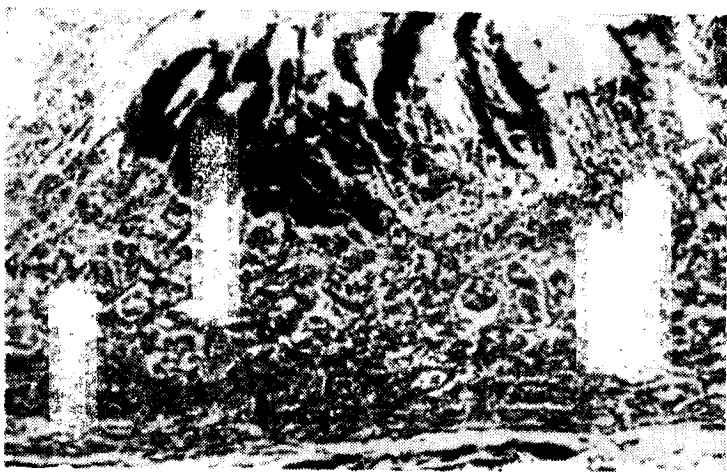


Рис. 27. Микроэрозии и кровоизлияния в слизистую оболочку желудка

совпадении локализации эрозий и особенно острых язв и места расположения более или менее крупного кровеносного сосуда.

К особенностям макроскопической структуры острых язв при повреждении сосудов в кратере относится значительное количество распадающейся крови, имбибиция тканей в области дефекта стенки желудка и в ближайшей ок-

ружности язвы. Слизистая оболочка в этой области обычно мало изменена, не подвергается выраженным воспалительным изменениям; при эндоскопической пальпации она хорошо парусит. По клиническим данным такое поражение стенки мы называем острой кровоточащей язвой.

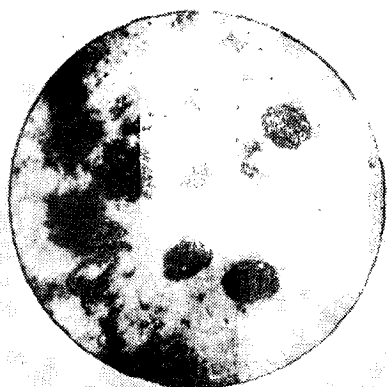


Рис. 28. Три эрозии величиной с булавочную головку на слизистой оболочке желудка, приведшие к смертельному кровотечению

У лиц молодого возраста такое заболевание можно отнести к разряду острых стрессовых язв, причем стрессовую ситуацию почти всегда при этом

можно выявить. У пожилого человека выявленные изменения логично связать с основным заболеванием — генерализованным атеросклерозом, особенно если мелкие дефекты слизистой оболочки оказались множественными.

Разработка более четкой классификации этих альтеративных и геморрагических поражений слизистой оболочки крайне необходима для лечебных целей.

Кровотечения из стрессовых язв и множественных эрозий слизистой оболочки желудка, как у молодых людей, так и особенно у лиц, страдающих атеросклерозом, иногда бывают упорными, рецидивирующими. Они приводят порой к резкому обескровливанию и даже могут стать причиной смерти.

Иногда при эндоскопии, произведенной в связи с профузным желудочным кровотечением, не удастся обнаружить ни эрозий, ни острых изъязвлений, ни язвы, но в то же время видна набухшая слизистая оболочка желудка, из которой при надавливании сочится кровь. При этом всегда возникает вопрос: имеет место мелкоочечное, не видимое глазом эрозирование слизистой оболочки, или эрозий вовсе нет, а кровотечение происходит диффузно из порозных капилляров слизистой оболочки?

Патогенез паренхиматозных кровотечений из слизистой оболочки желудка еще мало изучен. Они могут так же быстро прекращаться, как и начинаются. Об их функциональном происхождении свидетельствует факт, что уже вскоре после профузного кровотечения в гистологической структуре слизистой оболочки желудка часто не обнаруживается каких-либо изменений. Очевидно, такие кровотечения могут возникать и как местное проявление геморрагического диатеза, обусловленного различными нарушениями окислительно-восстановительных процессов и проявляющегося снижением свертывающей способности крови и увеличением сосудистой проницаемости в капиллярах, мелких артериях слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка.

Установить на основании клинических данных в каждом отдельном случае причину и ведущие механизмы геморрагического диатеза часто не представляется возможным.

Б. С. Розанов (1960) считает, что эрозивные геморрагические гастриты чаще развиваются на фоне хронического заболевания желудка и являются, по существу, обострением гастрита с образованием изъязвлений; кровотечение при этом происходит из многочисленных петехий или отдельных язвочек слизистой оболочки.

Такое определение может объяснить механизм острых желудочных кровотечений именно при эрозивном геморра-

гическом гастрите, то есть в случаях, когда в анамнезе имеется указание на гастрит или другое заболевание желудка, а эндоскопист на высоте кровотечения или патологоанатом на секции невооруженным глазом находит анатомические изменения, явившиеся источником профузного кровотечения (эрозии, острые изъязвления).

Р. А. Гешвантнер (1981) полагает, что причинами желудочных кровотечений у больных эрозивным геморрагическим гастритом, наряду с обострением хронического процесса, могут быть поражение слизистой оболочки желудка химическими, чаще всего лекарственными, веществами, стеноз привратника с длительными атонией, расширением желудка и венозным застоем, септическое состояние и др. У подавляющего числа больных, у которых невооруженным глазом не определяются эрозии слизистой оболочки, патогистологические исследования обнаруживают изменения, позволяющие объяснить причину диффузного желудочного кровотечения.

Что касается острых желудочных кровотечений, при которых не выявлено никаких морфологических признаков эрозий, то они, по-видимому, имеют иной генез. У этих больных обычно отсутствуют желудочный анамнез и указание на другие возможные причины образования эрозий. Острое желудочное кровотечение при таких функциональных гастритах чаще всего необильное и возникает как бы среди полного здоровья. Между тем биохимические исследования крови нередко дают возможность обнаружить нарушение какого-либо компонента свертывающей системы и сосудистой проницаемости. Очевидно, не только геморрагический гастрит, но и геморрагический диатез лежит в основе этих желудочных кровотечений. Порой малозаметные трофические изменения в слизистой оболочке желудка, несомненно, связанные с гиперпродукцией соляной кислоты, и определяют желудочную локализацию кровотечения.

D. Salmon и соавторы (1981) полагают, что все эрозивные процессы на слизистой оболочке желудка, по существу, имеют один генез; в начальной стадии геморрагический гастрит может протекать и без эрозии слизистой оболочки, а возникающее при этом острое желудочное кровотечение скорее свидетельствует о сосудистом поражении в пограничных артериях желудка. Лишь позднее в связи с присоединением трофических нарушений возникают эрозии слизистой оболочки.

При геморрагическом эрозивном гастрите кровотечение, как правило, умеренное и останавливается под влиянием консервативного лечения. Лишь в последние годы появи-

лись сообщения хирургов и патологоанатомов о крайне тяжелом течении острого геморрагического эрозивного гастрита и частых летальных исходах. На аутопсии желудок и кишечник оказываются переполненными кровью, на слизистой оболочке желудка видны эрозии, а иногда лишь следы кровоизлияния. При тщательном патогистологическом и гистохимическом исследованиях слизистой оболочки часто удается выявить микроэрозии, расширение мелких сосудов и капилляров, нарушение обмена белково-углеводных соединений и диапедезное кровоизлияние.

В редких наблюдениях нам приходилось видеть желудочное кровотечение при макроскопически неизменной слизистой оболочке, настолько обильное и интенсивное, что вскоре наступало резкое обескровливание организма. Приведем одно из них.

Больной К., 51 года, доставлен в клинику по поводу профузного желудочно-кишечного кровотечения. Ни он, ни родственники не могли сообщить каких-либо определенных данных о заболевании желудка. Из-за непрекращающегося кровотечения и высказанного рентгенологом предположения о наличии язвы двенадцатиперстной кишки больной оперирован в острый период. Обнаружено много крови в желудке, тонкой и толстой кишках, однако язва не выявлена. При гастротомии слизистая оболочка желудка набухшая, эрозий, изъязвлений на ней микроскопически не обнаружено. Печень, тонкая и толстая кишки без патологических изменений. Для резекции желудка показаний не было. Рана послойно зашита наглухо.

В послеоперационный период кровотечение не повторялось, и через 3 нед больной выписан в удовлетворительном состоянии. Однако не прошло и полгода, как желудочно-кишечное кровотечение рецидивировало. При повторной госпитализации проводилось консервативное лечение. Кровотечение быстро прекратилось.

При рентгенологическом обследовании пищеварительного канала язвы не обнаружено ни в желудке, ни в двенадцатиперстной кишке. Выписан в удовлетворительном состоянии. Дома соблюдал диету, хотя никаких жалоб не было.

Еще через полгода внезапно почувствовал резкую общую слабость, а вскоре появился обильный стул черного цвета. В третий раз доставлен к нам в клинику в состоянии средней степени тяжести. При исследовании крови обнаружены пониженная свертывающая способность крови в I и II фазах тромбообразования, уменьшение содержания фибриногена и резкое повышение фибринолитической активности. Назначены консервативное лечение, переливание гепаринизированной крови. Вскоре появилась обильная рвота жидкостью с примесью крови, гемоглобин снизился до 40 г/л. Дополнительно больному внутривенно капельно перелито с гемостатической целью 2 г фибриногена, разведенного в 200 мл раствора Рингера.

На следующий день повторились кровавая рвота, обильный жидкий стул черного цвета. Гемоглобин снизился до 36 г/л, содержание тромбцитов составило $10,9 \cdot 10^9/\text{л}$. Пульс 120 в 1 мин, слабого наполнения. АД 100/50 мм рт. ст. Внутривенно капельно перелито 350 мл свежечитратной крови. В последующие дни повторялась рвота с кровью, стул черного цвета. Общее состояние прогрессирующе ухудшалось, несмотря на капельные переливания свежечитратной крови и фибриногена, и на

4-е сутки при явлениях нарастающей анемии, падения сердечно-сосудистой деятельности больной умер.

На вскрытии не выявлено видимого источника кровотечения в пищеварительном канале. Поскольку данные макро- и микроскопического исследования отдельных органов, взятых при аутопсии, могут представить известный интерес, кратко приводим протокол вскрытия.

Печень (*микроскопическое исследование*). Дискомплектация долек. Центральные вены в спавшемся состоянии, вблизи них — резко выраженная дистрофия гепатоцитов. Здесь обнаруживаются явления зернистой дистрофии и жировая инфильтрация. Местами отмечаются накопление липофусцина и гибель отдельных клеток, преимущественно в центральных отделах печеночных долек. Между печеночными балками — гипертрофированные клетки Высоковича, а также диффузная инфильтрация лимфоидных клеток и единичных лейкоцитов.

Селезенка (*микроскопическое исследование*). Рисунок селезенки сглажен из-за отсутствия лимфатических фолликулов. В ткани — большое количество крупных кровоизлияний, вблизи которых имеются небольшие очаги некроза с выщелоченными эритроцитами и свежей кровью. В остальных участках селезенки — гиперплазия ретикулярных элементов. Сосуды селезенки в спавшемся состоянии, плохо определяются.

Желудок. *Макроскопическое исследование.* Слизистая оболочка со сглаженными складками, бледно-розового цвета. В пилорическом отделе на фоне розовой слизистой оболочки множественные точечные кровоизлияния. Такие же точечные кровоизлияния в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и других отделов тонкой кишки. Эрозивных изменений в желудке и в тонкой кишке не обнаружено. В просвете толстой кишки — оформленные каловые массы темно-красного цвета.

Микроскопическое исследование. Атрофия слизистой оболочки с очаговыми инфильтратами из лимфоидных и ретикулярных клеток. Множественные микроэрозии слизистой оболочки. В подслизистом слое — явления отека. Мелкие сосуды в большинстве своем не содержат крови, в более крупных — кровь. Местами, вблизи сосудов, видны свободные эритроциты (без видимых повреждений сосудистой стенки).

Почки (*микроскопическое исследование*). Зернистая дистрофия эпителия канальцев.

Костный мозг бедренной кости при *макроскопическом исследовании* малинового цвета, сочный; при *микроскопическом исследовании* — гиперплазия миелоидной ткани эритропоэтического ряда.

Следовательно, при отсутствии макроскопически видимых морфологических изменений в слизистой оболочке желудка многократно повторялось острое желудочное кровотечение, приведшее к смерти больного. Очевидно, оно было связано со значительным повышением проницаемости капилляров, мелких артерий и нарушением свертывающей способности крови. Но настоящая причина рецидивирующего геморрагического диатеза осталась невыясненной.

Таким образом, не имея достаточно четких ни клинических, ни патологоанатомических признаков, эрозивный геморрагический гастрит получил в литературе различную трактовку, что, по-видимому, и объясняет столь различную частоту его среди других причин острого желудочного кровотечения.

При расспросе больные часто не предъявляют жалоб, связанных с заболеванием желудка или других органов, вы-

зывающих венозный застой в желудке. В тех же случаях, когда данные анамнеза указывают на заболевание желудка, прежде всего возникает мысль о возможности кровотечения язвенной природы. К тому же клинические проявления эрозивного геморрагического гастрита и язвенной болезни иногда настолько схожи, что дифференциальная диагностика без фиброскопии бывает весьма затруднительной не только на высоте кровотечения, но и в холодный период. Нередко заболевание, которое в течение многих лет клинически и рентгенологически трактовалось как гастрит, оказывается язвенной болезнью, которую диагностируют на операционном столе у больных с перфорацией желудка или острым кровотечением.

Геморрагический диатез, лежащий в основе кровотечения при эрозивном геморрагическом гастрите, иногда является причиной острого желудочного кровотечения и при наличии хронической язвы. В этом нам приходилось убеждаться, когда, оперируя больных на высоте желудочного кровотечения, мы обнаруживали, что удаляемая с резецируемым желудком язва не была кровоточащей, а кровотечение происходило из капилляров слизистой оболочки желудка. Аррозии сосуда на дне язвы иногда не находят и патологоанатомы при микроскопическом исследовании серийных срезов. Приводим одно наше наблюдение.

Больной С., 51 года, в 1982 г. доставлен в клинику с жалобами на резкую общую слабость, головокружение, стул черного цвета.

Заболел остро за 2 дня до поступления в клинику, когда почувствовал общую слабость, головокружение. В это время находился на туристическом теплоходе и за медицинской помощью не обращался. На следующий день общая слабость и головокружение усилились, четыре раза был черным жидкий стул.

Доставлен в клинику в состоянии средней степени тяжести. Из анамнеза установлено, что страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с 1961 г. В том же году оперирован по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки (ушита язва). Через 3 года после операции впервые возникло профузное язвенное желудочно-кишечное кровотечение, в связи с чем в 1964 г. в нашей клинике ему была произведена резекция желудка. При этом удалось удалить и язву двенадцатиперстной кишки. В удаленном препарате аррозированный сосуд на дне и по краям язвы не был обнаружен. Спустя полгода после операции желудочно-кишечное кровотечение повторилось и выразилось кровавой рвотой и меленой. Лечился в стационаре по месту жительства. В последующие годы кровотечение многократно повторялось. При рентгенологическом обследовании рецидив язвы не обнаружен.

Вскоре после последнего поступления в нашу клинику общее состояние больного значительно улучшилось, хотя кожа оставалась бледной, пульс составлял 110 в 1 мин, АД — 110/60 мм рт. ст., язык влажный, живот безболезненный, печень и селезенка не пальпировались, в ампуле прямой кишки — черного цвета кал.

Назначено консервативное лечение, в том числе многократные переливания свежечитратной крови, холод на надчревную область, кальция

хлорид внутривенно, викасол внутримышечно. Исследование морфологического состава крови подтвердило значительную гипохромную анемию, анизо- и пойкилоцитоз. При изучении свертывающей способности крови обнаружены гипокоагуляция и высокая физиологическая активность (выраженное снижение активности протромбина, проакцелерина, прокоинвертина, снижение толерантности плазмы к гепарину, содержание фибринстабилизирующего фактора — 66 %, фибринолитическая активность — 36 %). Через 4 нед больной выписан в удовлетворительном состоянии. Перед выпиской все показатели коагулограммы и фибринолитическая активность крови почти полностью нормализовались (фиброгастроскопа в клинике тогда не было).

Таким образом, ретроспективно можно полагать, что больной страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, однако причиной многократных желудочных кровотечений была не аррозия сосуда в язве, а состояние геморрагического диатеза. Кровотечения продолжались и после резекции желудка, а коагулограмма указывала на снижение свертывающей способности крови.

Мы наблюдали 745 (12 %) больных с острыми желудочными кровотечениями на почве эрозивного геморрагического гастрита и острых язв желудка. Среди них было 230 мужчин и 515 женщин. В возрасте до 40 лет было 119 больных, от 41 года до 60 лет — 142, а старше 60 лет — 484. У 546 (73 %) больных кровотечение возникло среди полного здоровья, хотя у некоторых из них ранее был диагностирован хронический гастрит. Следует отметить, что интенсивность кровотечения у больных с хроническим гастритом, как правило, умеренная.

Консервативное лечение получали 735 больных геморрагическим гастритом. Из 10 оперированных умерли 7. Лишь у 199 (25 %) больных удалось обнаружить явные причины возникновения острых кровоточащих эрозий. Широкое применение фиброгастроскопии сделало доступной клиническую и эндоскопическую характеристику острых кровотечений из сосудов слизистой оболочки желудка, что упростило дифференциальную диагностику. Так, у 21 больного причиной острого желудочного кровотечения были эрозии на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, возникшие спустя 4 нед и позже после обширных глубоких ожогов на фоне инфекционных и септических осложнений основной болезни. Кровотечение при этом было не столь обильным, как при некоторых других заболеваниях желудка, клинически проявлялось меленой; кровавая рвота наблюдалась реже, и поэтому кровотечение обнаруживалось через несколько дней. Прежде всего обращает на себя внимание нарастающая бледность лица, анемия и лишь затем врач выясняет, что у больного черный, дегтеобразный стул. Ввиду того что кровопотеря, даже умеренная, происходит у больного, ослабленного тяжелой ожоговой интоксикацией, она может привести к неблагоприятному исходу. Подавля-

ящее число таких больных продолжают лечиться в ожоговых отделениях и при возникновении у них желудочного кровотечения. Мы только консультируем их, назначая меры консервативного гемостаза. Быть может, поэтому мы наблюдали только один летальный исход при указанном осложнении.

Больной 49 лет с глубокими ожогами обеих нижних конечностей был перевезен в нашу клинику на 31-е сутки после травмы в связи с продолжающимся упорным желудочным кровотечением. При эндоскопии обнаружена острая язва по малой кривизне желудка в антральном отделе. Произведена диатермокоагуляция язвы, и кровотечение остановилось. Однако через сутки оно возобновилось с новой силой, и ночью дежурный хирург в безвыходной ситуации произвел высокую резекцию желудка. Однако через 3 сут кровотечение опять возобновилось, и вскоре наступила смерть. На вскрытии обнаружены острая язва в ушитой культе двенадцатиперстной кишки и признаки обильного кровотечения.

Надо думать, что летальные исходы наступали и в ожоговой клинике, когда больных не оперировали, но основной причиной смерти при этом была ожоговая болезнь, а острое желудочное кровотечение приводило к острому обескровливанию и снижению сопротивляемости организма.

Острая септическая инфекция и при других заболеваниях нередко осложняется тяжелым желудочным кровотечением в связи с развившимся острым геморрагическим гастритом и острыми изъязвлениями на слизистой оболочке и глубже лежащих слоях стенки желудка и двенадцатиперстной кишке. Приводим одно из наблюдений.

Больной С., 59 лет, с жалобами на боль в ухе, высокую температуру тела, головокружение срочно госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом менингита. Консультировавший отоларинголог обнаружил гнойный отит и гнойный менингит. Срочно произведена трепанация сосцевидного отростка, обеспечен отток гноя из основания черепа. Состояние больного постепенно улучшалось, но на 10-е сутки после трепанации черепа появилось профузное желудочное кровотечение. При эндоскопическом исследовании в антральном отделе желудка обнаружены четыре эрозии на слизистой оболочке с продолжающимся кровотечением. Промывание желудка аминокaproновой кислотой и заливка лифузolem только на короткое время остановили кровотечение. В связи с возобновившимся кровотечением произведена вынужденная операция. Выполнена резекция желудка. На 4-е сутки после операции кровотечение опять рецидивировало и наступила смерть. На сскции обнаружены множественные эрозии в кардиальном отделе культи желудка, образовавшиеся уже после операции и приведшие к смертельному кровотечению.

У 76 больных острый геморрагический гастрит, очевидно, возник после длительного применения ulcerогенных лекарственных препаратов. По нашему мнению, частота этого вида желудочных кровотечений в последние годы заметно увеличилась. Приведем одно наблюдение.

Больной 60 лет, не страдавший ранее заболеваниями пищеварительной системы, связав повышенные температуры тела с гриппозной инфекцией, в течение 6 дней принимал по 3 г ацетилсалициловой кислоты. Постепенно состояние ухудшилось, появилась и многократно повторялась кровавая рвота, наступило коллаптоидное состояние. За короткое время он потерял не менее 1,5 л крови. Срочно налажено переливание крови. Через 2 ч гемодинамика улучшилась, рвота не повторялась. Произведена эндоскопия. Желудок заполнен измененной кровью. Холодным раствором аминокaproновой кислоты отмыто не менее 1,5 л содержимого, после чего было обнаружено большое количество крупных эрозий во всех отделах желудка, к которым в отдельных местах, в участках слущившегося эпителия, фиксированы сгустки крови. Продолжающегося кровотечения не обнаружено. Вскоре появился обильный дегтеобразный стул. Больной оставлен в отделении интенсивной терапии для продолжения противошоковой инфузионной терапии. Через 2 нед был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Большую опасность представляют острые эрозивные желудочные кровотечения у больных бронхиальной астмой с заболеваниями суставов и другими, которые терапевты длительно лечат кортикостероидами.

Еще более серьезную проблему представляют профузные кровотечения у больных с острыми эрозиями и острыми, так называемыми стрессовыми, язвами на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишке. Они обычно возникают у тяжелобольных через несколько дней после больших операций на сердце, пищеводе, легких, поджелудочной железе, головном мозге. Увеличение частоты этих осложнений за последние годы, по-видимому, связано с увеличением количества и объема сложных хирургических вмешательств. В хирургических клиниках Киевского НИИ клинической и экспериментальной хирургии за 1971—1983 гг. прижизненно установлен диагноз острокровотокающих эрозий и острых язв у 208 больных, подвергшихся до этого различным сложным оперативным вмешательствам. Из них выздоровели только 70 больных, а умерли 138 (В. П. Хохоль, 1986). Автор указывает, что еще почти столько же острых кровотечений от этих осложнений выявлено на вскрытии, однако он подчеркивает, что причиной большинства летальных исходов было не только острое кровотечение, но и основное заболевание, по поводу которого была предпринята операция. В основе развития послеоперационных острых кровоточащих эрозий и острых язв лежат такие факторы, как гипоксия, локальный капилляротоксикоз и капилляротромбоз, нарушения энергетического обмена в слизистой оболочке желудка, нейрогуморальной корреляции. Они возникают особенно часто при таких послеоперационных осложнениях, как шок, дыхательная, сердечно-сосудистая, печеночная недостаточность.

Естественно, чрезвычайную сложность представляет лечение этих больных. Данные литературы свидетельствуют о высокой летальности как при консервативном, так и при оперативном лечении (около 70 %). Мы наблюдали 19 таких больных. У всех был геморрагический шок вследствие обильного кровотечения из острых эрозий и острых язв слизистой оболочки желудка, возникшего спустя 4—6 сут после больших операций на легких, матке, сердце, а также в результате острой почечной недостаточности и инфаркта миокарда.

При эндоскопии у этих больных обнаруживаются или мелкие острые эрозии, или острые стрессовые глубокие кровоточащие язвы. Троице больным мы произвели высокую резекцию желудка (два из них умерли). Из 16 больных, не подвергавшихся оперативному вмешательству, умерли 4. Столь высокая летальность объясняется тем, что имеющимися в нашем распоряжении средствами часто не представляется возможным остановить кровотечение.

Нередко у таких больных возникают новые очаги изъязвления на слизистой оболочке желудка и тонкой кишки даже после обширной резекции желудка.

В терминальной стадии шока при этом иногда развивается синдром ДВС. Поддерживающаяся коагулопатией потребления, а иногда и фибринолизом кровоточивость часто делает неэффективными все применяемые средства гемостаза. Смерть больного наступает при явлениях генерализованной кровоточивости. Для иллюстрации приведем следующее наблюдение.

Больной П., 58 лет, доставлен в клинику по скорой помощи с острым желудочным кровотечением. Из анамнеза выяснено, что он длительно страдает хронической почечной недостаточностью, азотемией на почве нефрозонофрита и почечной гипертензией. Желудочный анамнез отсутствует. При экстренной фиброгастроскопии обнаружено, что желудок переполнен кровью, видны множественные эрозии на слизистой оболочке тела желудка. Кровотечение в момент обследования не продолжалось. Назначена гемостатическая и заместительная терапия с учетом почечной недостаточности. Однако через 26 ч после поступления возник рецидив кровотечения, развились явления геморрагического шока тяжелой степени. Эндоскопическая заливка лифузолом и диатермокоагуляция эрозированной слизистой оболочки оказались безуспешными. Выполнена экстренная операция. Произведена субтотальная резекция желудка. Послеоперационный период протекал тяжело, однако кровотечение остановилось, показатели морфологического состава крови медленно улучшались. Однако на 6-е сутки после операции вновь возникло профузное кровотечение, наступил коллапс, и больной умер. На секции обнаружено, что кровотечение происходило из эрозий слизистой оболочки оставшейся маленькой культи свода желудка. Во время операции, когда была произведена широкая гастротомия, на этом участке эрозий или изъязвлений не было.

С каждым годом мы все больше убеждаемся в высокой степени риска операций у этих больных. Чаще всего они неэффективны. Но если все же необходимо выполнить операцию, то надежный гемостаз обеспечивает только гастрэктомия. Консервативная терапия также малоэффективна, так как умирают около 60—70 % больных.

Большой удельный вес составляют острые эрозивные желудочные кровотечения у больных, страдающих атеросклерозом и гипертонической болезнью. Следует отметить, что лишь сравнительно недавно их начали выделять в отдельную нозологическую форму. Раньше их, по-видимому, относили к кровотечениям неустановленного генеза или же связывали с острым геморрагическим гастритом.

Патогенез острых желудочных кровотечений при атеросклерозе еще не совсем ясен. Проведенные нами и другими авторами патогистологические исследования показывают, что при атеросклерозе и гипертонической болезни создаются условия для повышения проницаемости мелких сосудов и капилляров в такой степени, что это может привести к острому, даже профузному диапедезному кровотечению (А. Ф. Киселева, Н. Н. Аплетова, 1978).

Острые кровотечения в пищеварительный канал у больных с указанной патологией нередко имеют свои клинические особенности; выявляются и характерные патологоанатомические изменения, главным образом в мелких сосудах слизистой оболочки желудка. Условия для развития острого кровотечения создают генерализованный атеросклероз, спазм, ломкость мелких сосудов и капилляров слизистой оболочки желудка. Кровотечение возникает под влиянием механических, химических и эмоциональных факторов из поврежденных капилляров эрозированной слизистой оболочки. Биохимические исследования обычно выявляют не только нормальную, но иногда даже повышенную свертывающую способность крови.

А. Г. Караванов, М. А. Уманский (1976) считают характерной особенностью острых желудочных кровотечений при атеросклерозе и гипертонической болезни отсутствие значительных изменений в свертывающей системе крови. Количество тромбоцитов снижается пропорционально уменьшению содержания других форменных элементов крови.

Есть основание считать, что нарушение сосудистого компонента гемостаза является основной причиной длительной кровоточивости слизистой оболочки у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. Наряду с этим можно допустить наличие и других факторов кровоточивости. Ф. Г. Ланг еще в 1940 г. указывал, что при гипер-

тонической болезни, особенно в стадии злокачественного развития, может появляться спазм не только мелких, но даже среднего калибра сосудов. Он настолько стойкий, что иногда приводит к обширным инфарктам слизистой оболочки желудка и кишечника. Между тем самое тщательное патогистологическое исследование сосудов, спазмирование которых привело к указанным нарушениям и даже к некрозу органов, часто не обнаруживает не только тромбоза или эмболии, но и каких-либо других изменений. Об этом необходимо помнить при определении характера лечения больных. Обнаружено (А. Л. Пирогова, 1982), что степень кровоточивости при одинаковых условиях травмирования сосудов и одинаковом состоянии свертывающей системы крови зависит от того, насколько повышено АД и каков тонус стенок сосудов.

Установлено также, что при низком венозном давлении может усиливаться интенсивность кровотечения, причем даже в большей мере, чем при повышенном АД. Падение тонуса капилляров, по данным А. И. Трещинского (1984), может играть большую роль в развитии кровоточивости при атеросклерозе.

Наибольшую опасность представляют кровотечения у больных гипертонической болезнью, сопровождающейся гипоксией и гиперкапнией, так как при этом легко нарушается регуляция капиллярного давления и еще больше повышается проницаемость стенок капилляров.

Таким образом, повышение АД у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом, способствуя развитию сосудистого компонента геморрагического диатеза (увеличение проницаемости сосудистых стенок), представляет собой мощный фактор кровоточивости.

I. Perlick (1969) полагает, что именно при сочетании гипертонической болезни и атеросклероза происходят спонтанные кровотечения из стенок капилляров в местах повышенных гидростатических нагрузок. Если на фоне гипертонической болезни и атеросклероза возникают какие-либо нейрорефлекторные нарушения, авитаминоз (особенно дефицит витамина С) или же патологические процессы, приводящие к накоплению в организме гистамина и ацетилхолина, развитию гипоксии и метаболического ацидоза, то создаются все условия для массивных капиллярных, в том числе и острых желудочных кровотечений.

Острые кровотечения на почве атеросклероза и гипертонической болезни возникают, как правило, у лиц пожилого и старческого возраста. У значительной части их в анамнезе есть указания на ранее перенесенные инфаркт миокарда

и особенно часто — инсульт. Создается впечатление, что кровотечения у этих больных чаще умеренные. В связи с исходным повышенным тонусом сосудов АД часто не снижается до очень низкого уровня, хотя тахикардия нередко резко выражена.

Очевидно, тяжесть состояния больных зависит еще и от низкой толерантности к кровотечению, наличия сопутствующих заболеваний и особенно — генерализованного атеросклероза и миокардиосклероза. Сравнительно высокая и летальность при таких кровотечениях. Под нашим наблюдением находились 82 больных с этой патологией в возрасте от 54 до 80 лет, причем в возрасте до 60 лет было всего 8 человек. Мужчин было 60, женщин — 22. Подавляющее большинство больных (68) страдали гипертонической болезнью более 10 лет. У 38 в анамнезе имелось указание на перенесенный инсульт или инфаркт миокарда; 19 больных доставлены с парезами или параличами.

Только у 8 больных острое желудочное кровотечение было повторным, у остальных оно наблюдалось впервые. У 23 из них в анамнезе были указания на боль в животе, укладывающуюся в клиническую картину хронического гастрита или язвенной болезни. Остальные больные подобных жалоб не предъявляли. У 28 больных была однократная кровавая рвота еще до поступления в клинику, у 26 она повторилась в клинике, а у 27 была только мелена.

Эндоскопическому обследованию после прекращения кровотечения подвергнут 21 больной с предположительным диагнозом ракового или язвенного поражения желудка. Обращает на себя внимание несоответствие между степенью анемии, возникающей после кровотечения, и тяжестью состояния больных. При сравнительно удовлетворительных показателях гематокритного числа, содержания гемоглобина, эритроцитов и уровня АД клиническое течение часто бывает тяжелым.

Шесть больных умерли. На секции у них обнаружены выраженный атеросклероз, множественные повреждения стенок капилляров, эрозии слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, что, очевидно, явилось причиной кровотечения. Развивающаяся при этом гипоксия значительно усугубляет тяжесть основного заболевания. При очень малых резервных силах организма умеренные кровотечения и невыраженная анемизация создают условия для возникновения осложнений. У 1 больной 73 лет с острым желудочным кровотечением, развившимся на почве атеросклероза и гипертонической болезни, на вскрытии обнаружена эмболия легочной артерии, у 2 больных (59 и 72 лет) — нефрозо-

нефрит, почечная гипертензия, у 3 — явления тяжелого атеросклероза и обескровливания.

Скудность симптоматики и частое отсутствие анамнестических данных, указывающих на заболевание желудка, характеризуют желудочные кровотечения при генерализованном атеросклерозе. Однако при объективном исследовании можно выявить разнообразные нарушения деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем, функции печени, почек, кишечника. Множественные мелкие эрозии на слизистой оболочке являются следствием инфарктирования мелких сосудов ее. Приводим одно из наших наблюдений.

Больной К., 70 лет, доставлен из психиатрической больницы в связи с острым профузным желудочным кровотечением. В течение 6 мес лечился в психиатрической больнице по поводу старческого слабоумия. АД до возникновения желудочного кровотечения было в пределах 180—110 мм рт. ст. Заболеваний желудка в анамнезе нет. Острое кровотечение возникло внезапно, за 2 ч до поступления в нашу клинику. В приемном покое кровавая рвота повторилась, а через 3 ч была еще дважды. Наступил коллапс: АД снизилось до 80/35 мм рт. ст. Назначено консервативное лечение. На следующий день опять возникла кровавая рвота, появился непроизвольный дегтеобразный стул, и вскоре от нарастающей сердечной слабости и кровопотери больной умер.

На вскрытии выявлены признаки острой постгеморрагической анемии вследствие паренхиматозного кровотечения из слизистой оболочки желудка, генерализованный атеросклероз, эмфизема легких, аденома предстательной железы. Слизистая оболочка желудка складчатая, с множественными мелкими эрозиями, обильно имбибирована кровью, особенно в области кардин. В просвете тонкой и толстой кишок — большое количество жидких масс, интенсивно окрашенных темной кровью. Слизистая оболочка тонкой кишки обильно пропитана кровью, но без очаговых изменений.

Микроскопическое исследование желудка. Слизистая оболочка утолщена, железы увеличены. Между ними в строме — мелкоклеточная инфильтрация. Местами поверхность слизистой оболочки нарушена, в результате чего образовались небольшие клиновидные дефекты, не достигающие, однако, подслизистого слоя. В последнем — расширенные и заполненные кровью сосуды. Местами рядом с сосудами видны свободные лежащие эритроциты.

Таким образом, острое, приведшее к смерти желудочное кровотечение возникло в связи с гипертонической болезнью и атеросклерозом.

Фиброгастроскопия является важным методом ранней объективной диагностики природы кровотечения. Однако применение ее у этих тяжелобольных, которые не могут быть подвергнуты оперативному вмешательству, чаще бывает нецелесообразным. В силу сказанного клинический диагноз желудочного кровотечения этого генеза устанавливают путем исключения других возможных причин острого кровотечения у лиц пожилого и старого возраста.

Мы наблюдали 11 больных с острым желудочным кровотечением, у которых крайняя тяжесть состояния не позволила произвести фиброгастроскопию и на основании клинических данных была диагностирована гипертоническая болезнь и атеросклероз как причина кровотечения. Кровотечение длительно прогрессировало. Все больные умерли. На секции у 3 из них обнаружена большая каллезная язва желудка, а у 8 — рак желудка. Приводим краткую выписку из одной истории болезни.

Больная П., 79 лет, доставлена в хирургическую клинику в связи с повторной рвотой жидкостью цвета кофейной гущи и появившейся вслед за этим меленой. В анамнезе нет указаний на заболевание желудка. Больная длительно страдает гипертонической болезнью (до возникновения желудочного кровотечения АД было в пределах 180/120 мм рт. ст.). Консультировавший терапевт диагностировал выраженный атеросклероз с преимущественным поражением мозговых сосудов.

В клинике у больной в течение суток не было признаков продолжающегося кровотечения. На основании данных клинического обследования установлен диагноз желудочного кровотечения из атеросклеротически измененных сосудов, гипертонической болезни и острого эрозивного гастрита. Эндоскопическое исследование не было назначено, поскольку оперативное вмешательство больная не смогла бы перенести. Применялось консервативное лечение.

На 3-и сутки пребывания больной в клинике ночью возникла повторная профузная кровавая рвота, быстро приведшая к тяжелому коллапсу. Вскоре наступила смерть. На вскрытии обнаружена большая каллезная язва кардиального отдела желудка с аррозией крупного сосуда в кратере. Наряду с этим констатирован выраженный генерализованный атеросклероз. Однако причиной смертельного кровотечения была аррозия сосуда на дне язвы.

В описанном наблюдении бессимптомное течение язвенной болезни у больной со старческим слабоумием явилось причиной диагностической ошибки. Однако это не могло повлиять на тактику хирурга, так как операция все равно была невозможной.

У 1 больного с атеро- и пневмосклерозом мы допустили ошибку в трактовке причины острого желудочного кровотечения.

Больной С., 67 лет, доставлен по поводу острого желудочного кровотечения, возникшего накануне поступления в клинику. В прошлом желудочно-кишечных заболеваний не было. Много лет страдает пневмосклерозом, гипертонической болезнью, атеросклерозом. Последние месяцы исчез аппетит, значительно похудел.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести; пониженного питания, кожа бледная; содержание гемоглобина — 48 г/л. АД — 170/85 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Над всей поверхностью легких прослушиваются сухие и влажные хрипы. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной формы, безболезненный при пальпации. Для уточнения диагноза назначено эндоскопическое исследование. Однако вскоре в палате появилась рвота с большим количеством темной, а затем неизменной крови. Наступила кратковременная потеря

сознания. АД 110/50 мм рт. ст. Повторно введено внутривенно 10 мл 10 % раствора кальция хлорида, назначены сердечные средства, ингаляция увлажненным кислородом. Через 30 мин рвота с кровью повторилась, больной потерял сознание, наступила смерть.

Учитывая возраст больного, исхудание в последние месяцы и остроту кровотечения, мы установили клинический диагноз кровотечения из распадающейся опухоли желудка. Однако на вскрытии видимой органической патологии в желудке и кишечнике не выявлено. Лишь на слизистой оболочке по большой кривизне желудка обнаружены мелкоочечные кровоизлияния. Желудок и кишечник переполнены кровью.

При микроскопическом исследовании слизистая оболочка желудка истончена, уменьшено количество желез. Между железами обнаружена диффузная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками. В эпителии желез — дистрофические и атрофические изменения. На всем протяжении слизистой оболочки видны резко расширенные и переполненные кровью сосуды. Стенки их истончены. Около сосудов — отдельные эритроциты и небольшие кровоизлияния. Местами сосуды располагаются у самой поверхности слизистой оболочки, и здесь видны небольшие дефекты ее с выходом крови на поверхность. В подслизистом слое ткань разрыхлена, и в ней имеются единичные мелкоклеточные инфильтраты. Здесь также определяются расширенные и заполненные кровью сосуды. В подслизистом слое — несколько обширных кровоизлияний. В мышечном слое расширены венозные сосуды. Стенки вен утолщены, разрыхлены.

Таким образом, выраженный атеросклероз, пневмосклероз и гипертоническая болезнь явились причиной профузного смертельного кровотечения из мелкоочечных эрозий слизистой оболочки желудка.

Поскольку даже небольшая кровопотеря у этих больных быстро приводит к выраженной гипоксии, резко нарушающей функцию паренхиматозных органов, то в лечении основное внимание уделяем введению гемостатических средств, а затем капельной гемотрансфузии в количестве, адекватном кровопотере. В отличие от язвенного кровотечения в течение первых суток от начала кровотечения не назначаем перорального питания.

При переполнении желудка свернувшейся кровью и желудочным соком, вызывающем диспептические расстройства и нарушение сердечной деятельности, прибегаем к введению зонда для опорожнения и последующего промывания желудка холодным слабым раствором аминокaproновой кислоты.

Одна из наблюдаемых нами больных с умеренным желудочным кровотечением на почве генерализованного атеросклероза внезапно умерла от эмболии легочной артерии, обнаруженной лишь на вскрытии.

Больная И., 73 лет, много лет страдавшая гипертонической болезнью и атеросклерозом, доставлена в неврологическое отделение по поводу гипертонического криза с жалобами на сильную головную боль, головокружение, периодически возникающую рвоту, вначале пищевой, а затем с примесью желчи. АД — 225/125 мм рт. ст. Назначены гипотен-

живные средства. На 3-и сутки пребывания в отделении в рвотных массах появилась примесь измененной крови, а вскоре возникла кровавая рвота. Больная переведена в хирургическую клинику в состоянии средней степени тяжести. Дежурный хирург назначил кальция хлорид внутривенно, викасол; капельно перелито 250 мл крови. Вскоре у больной появился непроизвольный дегтеобразный стул, состояние внезапно резко ухудшилось, наступил коллапс, и через несколько минут она скончалась.

Дежурный хирург объяснил быструю смерть возобновлением профузного кровотечения. Однако на вскрытии в желудке не обнаружено признаков кровотечения. Лишь в тонкой кишке была измененная кровь. В то же время в правой легочной артерии найден большой эмбол, полностью закупоривший основной ствол, что, очевидно, и явилось причиной внезапной смерти больной.

На клинико-патологоанатомической конференции было отмечено, что дежурный хирург допустил ошибку, не исследовав состояния свертывающей системы крови и назначив больной преклонного возраста с гипертонической болезнью и атеросклерозом сильные гемостатические средства.

Таким образом, острые желудочные кровотечения при атеросклерозе и гипертонической болезни представляют собой редкое и тяжелое осложнение, иногда заканчивающееся летальным исходом. Смерть наступает быстро не только при профузном, но иногда и при остром умеренном кровотечении в результате ограниченных компенсаторных возможностей организма в борьбе с гипоксией.

Оперативное лечение этим больным, безусловно, не показано. Особенностью консервативной терапии является необходимость тщательного контроля за состоянием свертывающей системы крови и осторожного назначения гемостатических средств, так как на фоне желудочного кровотечения иногда может развиваться тромбоз эмболия, быстро приводящая к смерти.

Основную группу (73 %) составили больные, у которых не получены четкие данные о непосредственной причине возникновения острых эрозий на слизистой оболочке желудка и выраженного желудочного кровотечения. Нам представлялось важным изучить функциональное состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови у этих больных.

Изучены биохимические показатели у 58 больных: 1) время свертывания крови по Ли и Уайту; 2) толерантность плазмы крови к гепарину по Зиггу; 3) время рекальцификации по методу Хауэлла; 4) потребление протромбина в сыворотке через 1 ч после свертывания крови по методу Мачабели; 5) тромбиновое время; 6) свободный гепарин крови; 7) протромбиновая активность крови по одноступенчатому методу Квика; 8) активность проакцелерина (фактора V); 9) активность проконвертина (фактора VIII);

10) количество фибриногена по методу Мачабели; 11) фибринолитическая активность по М. А. Котовщицкой и Б. И. Кузнику; 12) фибринстабилизирующий фактор по методу Сигга и Дукерта; 13) гематокритное число по Тодорову; 14) количество тромбоцитов; 15) общий белок сыворотки крови и белковые фракции. Состояние сосудистой проницаемости изучено у 21 больного. Исследования проводили с помощью альбумина, меченного ¹³¹I.

У большинства (40) больных, отнесенных нами к первой группе, в первые часы после поступления, до введения гемостатических средств, обнаружены нормальная или избыточная коагулирующая способность сыворотки крови, нормальная или даже пониженная фибринолитическая активность. Сосудистая проницаемость изучена у 6 больных этой группы; изменений не выявлено. Следовательно, на степень кровотечения у них заметно не влияла свертывающая способность крови и проницаемость капилляров.

У остальных 18 больных, отнесенных ко второй группе, отмечено понижение свертывающей способности крови (активности протромбина, проакцелерина и проконвертина, количества фибринстабилизирующего фактора и тромбоцитов, толерантности плазмы крови к гепарину). Фибринолитическая активность крови у всех больных этой группы была резко повышена (у некоторых до 50 %). Сосудистая проницаемость оказалась повышенной у 15 из 18 больных.

Таким образом, биохимические изменения свертывающей способности крови у больных второй группы с острым геморрагическим эрозивным гастритом способствовали усилению кровоточивости капилляров слизистой оболочки желудка. У большинства из них (у 15 из 18 больных) на степень кровоточивости оказывало влияние и повышение сосудистой проницаемости.

Следовательно, можно считать, что наиболее достоверные объективные признаки острого эрозивного геморрагического гастрита удастся выявить с помощью фиброгастроскопии и в известной мере — биохимического исследования свертывающей и противосвертывающей способностей сыворотки крови.

Серьезную проблему представляет иногда выбор метода лечения больных острым геморрагическим гастритом. Почти всегда у этих больных мы применяем консервативную терапию. Назначаем средства, способствующие повышению свертывающих свойств крови, укреплению стенок капилляров: переливания свежеситратной крови, плазмы крови, тромбоцитарной массы, аскорбиновой кислоты, ру-

тина, тиамин, а при необходимости — антигемофильной плазмы и фибриногена.

В редких наблюдениях острые желудочные кровотечения при геморрагическом эрозивном гастрите бывают профузными, что создает явную угрозу жизни больного. При этом иногда возникает мысль о недиагностированной язвенной природе кровотечения, необходимости экстренного оперативного вмешательства. Логическое мышление хирурга таково, что если даже профузное желудочное кровотечение окажется неязвенным, то показания к резекции желудка и при эрозивном геморрагическом гастрите у больных молодого и среднего возраста достаточно обоснованы.

Больной Г., 36 лет, доставлен в клинику на 4-е сутки от начала заболевания. Внезапно появились слабость, головокружение, общее недомогание. На следующий день головокружение возобновилось, и вскоре появилась кровавая рвота, лицо покрылось холодным потом. Еще через день кровавая рвота повторилась с большей интенсивностью, и больной доставлен к нам в состоянии значительного обескровливания.

В приемном покое кровавая рвота возобновилась и наступило кратковременное обморочное состояние. Сразу же начато капельное переливание крови (за сутки перелито 800 мл). В анамнезе указаний на патологию желудка нет. Заболеванию не предшествовали ни погрешности в диете, ни эмоциональные потрясения. Поскольку основания для предположения язвенной природы желудочного кровотечения отсутствовали, а фиброгастроскопа в клинике еще не было, решено ограничиться консервативным лечением. В день поступления больного установлена значительная анемия: гемоглобин — 76 г/л, эритроцитов — $14,3 \cdot 10^{12}/л$, тромбоцитов — $15 \cdot 10^9/л$. АД — 105/60 мм рт. ст.

В течение первых суток пребывания в клинике у больного трижды был жидкий дегтеобразный стул. В последующие 18 дней кровотечение не возобновлялось, и больной был постепенно выведен из состояния острого обескровливания. На 19-е сутки, когда его уже готовили к выписке домой, снова появилась обильная кровавая рвота. Это заставило предпринять неотложное оперативное вмешательство, так как появилась серьезная угроза жизни больного (предположена язвенная природа кровотечения).

При лапаротомии оказалось, что желудок и тощая кишка переполнены кровью, между тем как пальпаторно обнаружить язву отчетливо не удавалось. В пилорическом отделе желудка, на задней стенке, определялось неясное утолщение. При гастротомии язвы не выявлено. На слизистой оболочке пилорического отдела, особенно на малой кривизне, обнаружены множественные мелкие эрозии, прикрытые свернувшейся кровью. Слизистая оболочка желудка набухшая, отечная. Произведена резекция желудка.

При микроскопическом исследовании препарата удаленного желудка также обнаружены множественные изъязвления слизистой оболочки, обильная лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация, распространяющаяся и на подслизистый слой, где особенно значительно инфильтрованы мелкие сосуды. Больной быстро поправлялся и вскоре был выписан домой.

Нельзя не согласиться с Б. А. Петровым (1972), рекомендующим в исключительных случаях острого изнурия-

щего профузного кровотечения на почве эрозивного геморрагического гастрита производить широкую резекцию желудка. Есть основания полагать, что удаление значительной части желудка с множественными геморрагическими эрозиями слизистой оболочки способствует надежной остановке кровотечения. Оперативный метод лечения этих больных нельзя признать патогенетически обоснованным, однако более эффективного способа пока еще никто не предложил.

Наши данные показывают, что при консервативном лечении больных геморрагическим гастритом кровотечение часто останавливается спонтанно и возникающие иногда рецидивы не представляют серьезной угрозы для жизни больного. Применение обычно употребляемых гемостатических средств с учетом особенностей нарушения свертывающей способности крови у больного, строгий постельный режим и холод на живот, как правило, способствуют остановке кровотечения. При повторении кровавой рвоты прибегаем к тщательному промыванию желудка раствором аминокaproновой кислоты (до полного исчезновения крови в промывных водах). Когда и эта мера не помогает, кровавая рвота повторяется и приводит к прогрессирующей, угрожающей анемии, представляется обоснованным срочное оперативное вмешательство.

Если во время операции при гастро- и дуоденотомии обнаруживаются геморрагические эрозии или набухшая слизистая оболочка желудка, на которой эрозии не определяются, но, как из губки, при надавливании сочится кровь, то показана обширная резекция желудка.

Таковы наши представления о сущности эрозивного геморрагического гастрита, патогенетических механизмах возникновения острых желудочных кровотечений, рекомендуемых мерах диагностики и лечения этого заболевания.

ОСТРОКРОВОТОЧАЩИЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Известно, что скрытые желудочные кровотечения, обнаруживаемые при лабораторном исследовании кала, почти постоянно сопровождают заболевание раком желудка. Это одна из причин развития хронической анемии у таких больных. Между тем опыт показывает, что примерно у 10 % больных раком желудка наблюдаются острые, нередко угрожающие жизни кровотечения. Иногда они являются непосредственной причиной быстрой смерти ракового больного. Острые кровотечения могут возникать и при добро-

качественных опухолях желудка, а также при опухолях кишечника. Почти всегда этих больных госпитализируют по скорой помощи в хирургические стационары, и потому о данном виде осложнений меньше осведомлены онкологи-хирурги. Среди всех заболеваний, осложняющихся острым желудочно-кишечным кровотечением, опухолевые поражения желудка и кишечника занимают третье место после язвенных и эрозивных заболеваний желудка, составляя 11—13 %.

Наибольшую актуальность представляют острые кровотечения при раке желудка. В литературе давно уже утвердилось мнение (С. С. Юдин, 1953; Б. С. Розанов, 1960 и др.), что острые кровотечения наблюдаются обычно у больных с большими распадающимися опухолями желудка, при которых диагностика не представляет затруднений, а радикальная операция невозможна из-за распространенности процесса. Б. С. Розанов (1960) писал, что ни в коем случае нельзя рекомендовать оперативное вмешательство по поводу кровотечений при раке желудка.

В последующие годы взгляды хирургов на эту проблему почти не изменились. Ю. Е. Березов (1976) отмечал, что кровотечение при раке желудка, наряду с распадом и гнойным воспалением опухолевой ткани, обычно характеризует распространенные формы рака, часто переходящие на соседние органы, и указывал, что особенно затруднительным бывает положение хирурга, когда он встречается с профузным кровотечением из раковой опухоли желудка.

Между тем наш опыт и данные литературы последних лет свидетельствуют о возможности значительного улучшения экстренной диагностики в острый период кровотечения и на этой основе — расширения показаний к оперативному лечению этих больных в срочном порядке. Послеоперационная летальность при этих заболеваниях остается весьма высокой, составляя от 25 до 40 %. К сожалению, до настоящего времени нет четких установок относительно способов экстренной диагностики и особенно тактики при оказании хирургической помощи этим больным с учетом остроты кровотечения, локализации, распространенности опухоли. Не уточнены сроки и способы подготовки больных к операции, нет единого взгляда на вид и объем операции, меры консервативной остановки кровотечения.

Возникает ряд проблем, связанных со срочной диагностикой источника кровотечения и согласованной работой специалистов (эндоскописта, анестезиолога, лаборанта, рентгенолога) под руководством хирурга. Становится ясным, что этого можно достичь при концентрации больных

с желудочно-кишечными кровотечениями в специализированных хирургических отделениях. Об этом убедительно свидетельствует опыт нашей клиники. Длительное время, когда под нашим наблюдением находилось ежегодно ограниченное число больных с острокровоточащими опухолями желудка и кишечника и отсутствовали надежные средства экстренной дифференциальной диагностики источника кровотечения, результаты как оперативного, так и консервативного лечения их были малоутешительными.

Опухоли желудка. К 1972 г. мы располагали опытом лечения 112 больных с острокровоточащими опухолями желудка, из которых 30 (26,7 %) умерли; оперированы были только 30 больных (12 летальных исходов). Из 82 неоперированных умерли от продолжающегося острого кровотечения и раковой интоксикации 18 человек. Остальные выписаны из клиники под наблюдение онколога. В те годы мы не располагали современными средствами распознавания источника кровотечения, должного жизнеобеспечения операции и ведения раннего послеоперационного периода. За последующее десятилетие, с 1972 по 1981 г., в нашей клинике лечились еще 139 больных с острокровоточащими опухолями желудка. В эти годы возможности экстренной диагностики и лечения были такими же, как и раньше, поэтому мы считаем нецелесообразным подробный анализ полученных данных.

С 1982 г. в условиях концентрации больных с острыми желудочными кровотечениями в нашей клинике совершенно изменились возможности диагностики и лечения их. За период с 1982 по 1988 г. под нашим наблюдением находились 502 больных с острокровоточащими опухолями желудка и грудной части пищевода, что составило 6,23 % от общего количества лечившихся больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями. Рак желудка и кардиального отдела пищевода обнаружен у 421 больного, малигнизированные язвы и полипы желудка — у 51, саркома желудка — у 9, доброкачественные опухоли — у 18, сочетание полипоза желудка и лейомиомы тощей кишки — у 3.

У 240 больных кровотечение проявилось меленой, у 129 — кровавой рвотой, а у 133 почти одновременно меленой и кровавой рвотой. Мужчин было 298, женщин — 123. В возрасте старше 60 лет было 259 (61 %) больных, старше 70 лет — 118; I стадия заболевания выявлена у 6 больных, II — у 43, III — у 168; IV — у 204. Умерли от острокровоточащего рака желудка 89 (21 %) больных.

Кровопотеря умеренной степени была выявлена у 105 больных раком желудка, средней степени — у 212 (46,9 %),

тяжелой — у 104; 82 больных поступили в состоянии геморрагического шока. По данным эндоскопических и частично последующих патоморфологических исследований установлено, что у 129 больных кровотечение происходило из артеризированных, сравнительно крупных сосудов опухоли, у 252 — из мелких сосудов распадающейся опухоли; у 39 больных пожилого и старческого возраста со стенозирующей опухолью кровотечение было из мелких сосудов опухоли и из острых эрозий слизистой оболочки желудка и пищевода вне опухоли. Общее состояние больных зависело от величины кровопотери, распространенности ракового процесса, специфической интоксикации и нередко — тяжести сопутствующих заболеваний.

Лечение, как и при других видах острого желудочного кровотечения, начинаем с консервативных мер, включающих гемостатическую терапию, а при обнаружении выраженной гиповолемии — с трансфузии заменителей крови; в редких случаях в предоперационный период применяем переливание крови и ее компонентов. Если при фиброгастроскопии обнаруживается продолжающееся кровотечение, что чаще встречается у очень ослабленных и истощенных больных, обязательно используем средства временной остановки кровотечения через канал фиброгастроскопа (у 49 больных произведена диатермокоагуляция кровоточащих сосудов опухоли, у 58 — на кровоточащую ткань опухоли нанесено пленкообразующее вещество или клей — феракрил, статизол). Указанные процедуры не обеспечивают надежного гемостаза, как, например, при синдроме Маллори — Вейсса, но почти всегда позволяют выиграть время для подготовки больного к операции. В тех случаях, когда операция по каким-либо причинам невозможна, местный гемостаз является, по существу, единственным средством реальной помощи больному.

Если попытки остановить кровотечение консервативными мерами оказываются неэффективными, а при обследовании больного не выявлено признаков запущенности опухолевого процесса и тяжелой сопутствующей патологии, то обычно производим операцию в экстренном порядке. неотложные операции выполнены нами у 32 больных: 23 произведена субтотальная резекция желудка, 2 — гастрэктомия, 2 — перевязка сосудов желудка вне опухоли; у 5 из-за запущенности процесса пришлось ограничиться пробной лапаротомией (рис. 29).

Если острое желудочное кровотечение к моменту доставки больного в клинику остановилось самопроизвольно или вследствие применяемых мер гемостаза, то для экс-

тренной операции нет показаний. При этом проводим клиническое дообследование больного и кратковременную, в течение в среднем 2—4 дней, подготовку к операции (переливание кровезаменителей, крови и белковых препаратов). Более длительная подготовка к операции неоправдана, так как кровотечение из опухоли нередко рецидивирует, еще более ослабляя больного. У лиц с остановившимся

кровотечением (как самопроизвольно, так и под влиянием консервативных мер) показания к отсроченной операции определяем более строго, с учетом особенностей ракового поражения желудка и тяжести сопутствующего заболевания.

В ранний отсроченный период оперированы 189 больных с остrokровоточающим раком желудка. Диагноз подтвержден во время операции и последующими патогистологическими исследованиями. Таким образом, всего за период с 1982 по 1988 г. оперирован 221 (52 %) из 421 больного с остrokровоточающим раком желудка и грудной части пищевода. Из числа оперированных умерли 30 (13,5 %) человек. Радикальные операции (субтотальная резекция и гастрэктомия) произведены 144 больным, из них умерли 19 (13,1 %), в том числе 7 после гастрэктомии. Паллиативные резекции желудка произведены 21 больному, симптоматические вмешательства и пробные лапаротомии — 56, из которых умерли 9 (16 %).

Сравнительно высокий показатель оперативной активности (52 %) достигнут постепенно, по мере приобретения опыта, позволившего убедиться в возможности выполнять радикальное вмешательство больным, у которых ранее мы воздерживались от операций. Однако основная причина высокой оперативной активности, даже в небольшой степени превышающая таковую при плановых вмешательствах по поводу рака желудка в нашей клинике, состоит, очевидно, в том, что у многих больных раком желудка кровотечение возникает на сравнительно ранней стадии болезни. До возникновения острого желудочного кровотечения рак желудка был диагностирован только у 56 (12 %) больных. У 105 (28 %) больных острое желудочно-кишечное крово-



Рис. 29. Препарат ракового поражения желудка, осложнившегося острым кровотечением из участков опухоли, подвергшихся распаду

течение явилось, по существу, первым признаком болезни желудка, а еще у 260 (60 %) больных оно послужило поводом для срочной госпитализации и полноценного обследования. Если бы острое кровотечение не возникло, 32 % больных с остrokровоточающим раком желудка, доставленных в клинику, считали бы себя в основном здоровыми, а 56 % думали бы о посещении врача в связи с появившимся желудочным дискомфортом.

Хирургическая активность зависела в основном от локализации, распространенности опухоли и сопутствующих заболеваний. Наибольшая оперативная активность была при локализации опухоли в нижней трети желудка (оперированы 82, или 64 %, из 128 больных), наибольшие возможности выполнить радикальную операцию — при локализации опухоли в средней трети желудка (радикально оперированы 75, или 73 %, из 102 оперированных). Возраст больных и сопутствующие заболевания в значительной мере определяют лечебную тактику и результаты лечения. При анализе данных удалось выявить выраженную тенденцию к уменьшению оперативной активности и более высокую послеоперационную летальность у лиц пожилого и старческого возраста; у них реже применяют радикальные вмешательства.

По разным причинам не оперированы 200 больных: ввиду запущенности процесса — 146, из-за преклонного возраста и тяжелой сопутствующей патологии — 34; отказались от операции 20 больных. В группе неоперированных умерли 59 (30 %) больных; 14 из них доставлены в крайне тяжелом состоянии и умерли в течение первых часов от раковой кахексии и профузного желудочного кровотечения. Непосредственной причиной смерти еще 16 больных был рецидив желудочного кровотечения (операция была невыполнимой из-за тяжелого общего состояния). Причиной смерти остальных 29 больных, у которых кровотечение не было профузным и остановлено консервативными средствами, были раковая интоксикация и кахексия. На вскрытии у 37 неоперированных больных обнаружена опухоль с множественными метастазами, прорастанием соседних органов и тканей, а у 9 опухоль могла быть удалена, однако профузное кровотечение и тяжесть сопутствующей патологии исключили возможность оперативного вмешательства; 141 больной выписан из стационара после консервативной гемостатической терапии и коррекции показателей гомеостаза под наблюдение онкологов.

Приведенные данные показывают, что более половины больных с острым желудочным кровотечением из сосудов

раковой опухоли желудка могут быть подвергнуты оперативному вмешательству. При этом не менее чем у 35 % больных от общего количества лечившихся с острыми желудочными кровотечениями из раковой опухоли желудка может быть выполнена радикальная операция. Лишь в редких случаях (у 13 %), когда не удастся достичь хотя бы временной остановки кровотечения, приходится прибегать к экстренным операциям. Подавляющее же число операций (около 87 %) выполняют в ранний отсроченный период, чаще всего на 2—4-е сутки, после соответствующей подготовки. Высокая послеоперационная летальность (13 % — после радикальных операций) не может служить основанием для отказа от операции.

Не так уж редко встречаются острые желудочно-кишечные кровотечения при других видах опухолей желудка. У 9 наблюдаемых нами больных была *саркома желудка*, *Малигнизированные язвы и полипы желудка* явились причиной острого желудочного кровотечения у 51 больного. Доброкачественные опухоли и, прежде всего, полипы, полипоз желудка, *лейомиомы* были причиной острого желудочно-кишечного кровотечения у 21 больного.

Девять больных с острокровотокающей саркомой желудка оперированы в ранний отсроченный период (на 2—5-е сутки) после соответствующей подготовки. До операции всем им был установлен диагноз рака желудка. Шестерым из них удалось выполнить радикальные вмешательства без летальных исходов, а 3 — паллиативную операцию с двумя неблагоприятными результатами. Истинный диагноз саркомы установлен только при патогистологическом исследовании.

Следует заметить, что *доброкачественные опухоли* и *малигнизированные язвы* весьма редко являются причиной профузного, угрожающего жизни кровотечения, но они отличаются длительными изнуряющими рецидивами кровотечения, что в конечном итоге приводит к выраженному обескровливанию. Поэтому особое значение приобретают меры дифференциальной диагностики и выбора адекватного способа интенсивного лечения при этой патологии. Малигнизированные полипы и язвы желудка оперируют с соблюдением принципов, разработанных для раковых больных.

Приведем собственные данные. Под нашим наблюдением находились 72 больных с острокровотокающими опухолями желудка нераковой природы. С внедрением фиброгастроскопии дифференциальная диагностика их значительно упростилась. В сомнительных случаях решающее

значение имеет экстренная биопсия подозрительных участков слизистой оболочки желудка. Данные патогистологического строения опухоли не имеют решающего значения при определении показаний к операции. Интенсивность и рецидивирование кровотечений, локализация и размеры обнаруженной опухоли играют более важную роль. Объем операции окончательно определяется по ходу вмешательства с учетом клинических и морфологических данных. Основным способом, естественно, является резекционный, предусматривающий удаление патологического очага, явившегося источником острого кровотечения.

Оперированы 49 из 72 больных; у 44 выполнена различных размеров резекция желудка (наблюдался один летальный исход в связи с возникшей в послеоперационный период тромбозом левочной артерии); у 20 больных кровоточащие полипы в желудке удалены диатермокоагуляцией с помощью фиброгастроскопа, а у 3 произведено прижигание аррозированных сосудов полипов. У всех больных достигнута стойкая остановка кровотечения. Летальных исходов не было.

Опухоли кишечника сравнительно редко (менее чем в 1 % случаев) бывают непосредственной причиной острого кровотечения. Однако кровотечение при этом отличается изнуряющей длительностью, чем нередко приводит к выраженному обескровливанию. Впрочем, иногда быстрая смерть больного является прямым следствием острого кишечного кровотечения из сосудов опухоли кишечника. Под нашим наблюдением находились 166 больных с острым кишечным кровотечением, у которых при обследовании обнаружены опухоли кишечника. В это число мы не включали больных, страдающих неспецифическим язвенным колитом, нередко по ошибке доставляемых, так как кровотечение у них не бывает профузным, его удается остановить с помощью консервативных средств, после чего их направляют для продолжения лечения в проктологическую клинику.

С внедрением методики фиброколоноскопии обнаружение причины острого кровотечения при заболеваниях толстой кишки не представляет трудностей. Ввиду того что кишечные кровотечения обычно не бывают профузными, эндоскопическое обследование чаще позволяет выявить характер основного заболевания и локализацию патологического процесса. Однако иногда могут создаться серьезные диагностические затруднения.

Больной З., 61 года, находясь в командировке, внезапно почувствовал боль в животе; вскоре появилась рвота, а затем частый жидкий

стул темно-коричневого цвета. Было заподозрено острое пищевое отравление, и в течение 3 дней его лечили в инфекционной больнице. Однако состояние больного ухудшалось, и по его требованию он был доставлен самолетом в нашу клинику по поводу острого кишечного кровотечения с подозрением на опухоль кишечника. При поступлении наблюдалась клиническая картина перитонита, выраженной анемии и гиповолемии. После 6-часовой инфузионной терапии, направленной на устранение гиповолемии, уменьшение интоксикации и повышение гемодинамики, произведена операция (предоперационный диагноз — опухоль толстой кишки, острое кишечное кровотечение, перитонит, возможно, в связи с перфорацией опухоли). Колоноскопия перед операцией была признана невыполнимой и опасной. При лапаротомии из брюшной полости аспирировано до 1 л фибринозно-геморрагического экссудата, после чего обнаружены инвагинация подвздошной кишки в слепую и восходящую ободочную, омертвление слепой и восходящей ободочной кишок, резко выраженная воспалительная инфильтрация и расширение до 7 см подвздошной и тощей кишок. Серозная оболочка тонкой и восходящей ободочной кишок темно-коричневая, матовая. Дезинвагинация представляла опасность возможностью разрыва кишки, поэтому удалены слепая, восходящая ободочная кишка и правая половина поперечной ободочной кишки вместе с отрезком, длиной до 1 м, подвздошной кишки. Наложен анастомоз по типу бок в бок. Произведены интубация тонкой кишки, санация брюшной полости. При исследовании удаленного препарата обнаружен полип терминальной части подвздошной кишки диаметром до 1,5 см, находившийся в инвагинате. Терминальная часть подвздошной кишки, проникающая в просвет слепой и восходящей ободочной кишок, также была омертвевшей. Ретроспективно стало очевидным, что диагноз до операции установлен нами неправильно, однако верно были определены показания к срочному оперативному вмешательству. Интубация тонкой кишки, позволившая во время операции удалить до 3 л окрашенного измененной кровью зловонного кишечного содержимого, а в последующие 3 дня после операции — в среднем по 1 л, явилась, несомненно, основным средством, позволившим снять тяжелую интоксикацию. Бессознательное состояние больного в течение почти 2 сут после операции несомненно свидетельствовало о тяжелом отравлении организма. Наступило постепенное выздоровление. Продолжает работать по своей специальности.

У 59 больных причиной острого кишечного кровотечения было раковое поражение толстой кишки. Кроме того, у 9 кровотечение было из сосудов малигнизированного полипа, а у 20 причиной его были полипы и полипоз толстой кишки.

Радикальные операции на толстой кишке выполнены 49 больным (5 летальных исходов), паллиативные — 5 (2 умерли). Восемнадцать больным с полипами толстой кишки с успехом выполнена диатермокоагуляция кровоточащего полипа. Не оперированы 16 больных из-за тяжести общего состояния, распространенности процесса, отдаленных метастазов. Из них 9 человек вскоре умерли. Следует отметить, что при раке кишечника, даже при умеренной кровопотере, обычно наблюдается выраженная анемия. Ее трудно устранить в дооперационный период даже путем частых и массивных переливаний крови. Лишь в более поздние сроки, после радикальной операции, удастся достичь ощу-

тимых результатов. Однако для этого объем гемотрансфузий должен быть значительно большим, чем это требуется при остром язвенном кровотечении. Если явных признаков рецидива кишечного кровотечения при раке толстой кишки не наблюдается, то мы обычно стремимся отдалить срок операции для проведения более полноценной интенсивной инфузионной терапии и, прежде всего, — переливаний крови и ее компонентов. Эта мера значительно улучшает течение раннего послеоперационного периода, способствует снижению послеоперационной летальности.

Под нашим наблюдением были также 39 больных раком прямой кишки, осложнившимся наружным кровотечением. Однако в связи с тем, что диагноз основного заболевания у этих больных не вызывал трудностей, а экстренные операции ни разу не понадобились, так как кровотечение у всех остановилось самопроизвольно, характер оперативного лечения их зависел не от степени кровотечения, а от локализации и распространенности ракового поражения прямой кишки.

Намного сложнее диагностировать заболевания тонкой кишки, приводящие к острому кишечному кровотечению. Эндоскопический метод при этом так же недоступен, как и рентгенологическая диагностика. Предположительный диагноз опухоли тонкой кишки обычно устанавливают на основании клинических данных и эндоскопического исключения заболевания желудка и толстой кишки. Одним из дифференциально-диагностических признаков является окраска стула. Стул цвета малоизмененной крови или вишневой окраски скорее всего указывает на заболевание толстой кишки, приведшее к острому кровотечению, черного цвета — на кровотечение из желудка или тонкой кишки.

Опухоли тонкой кишки мы наблюдали у 24 больных: у 2 — рак (у 1 — двенадцатиперстной и у 1 — тощей кишки), у 4 — лейомиома тонкой кишки, у 18 — полипы и полипоз тонкой кишки. Все больные оперированы в отсроченный период, на 3-й — 12-е сутки, с предположительным диагнозом поражения тонкой кишки. После уточнения диагноза во время операции произведена резекция соответствующего отдела тонкой кишки. У 1 больного наступил летальный исход после резекции двенадцатиперстной кишки в связи с возникшим острым гнойным послеоперационным панкреатитом и перитонитом.

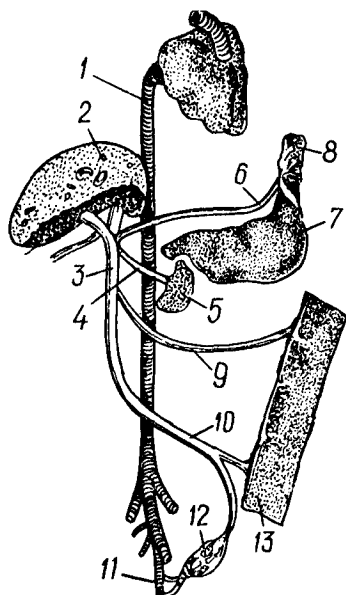
В заключение следует отметить, что острые кишечные кровотечения при опухолях, в том числе и при раке, значительно реже бывают непосредственной причиной смерти больного и за редким исключением не требуют экстренного

оперативного вмешательства. Это создает возможности для полноценной диагностики характера заболевания. Операции в отсроченный период, после соответствующей интенсивной терапии, этим больным выполняют по общим правилам онкохирургии с соблюдением абластичности. При этом непосредственные и отдаленные результаты, по существу, такие же, как и после операций, выполняемых больным с этой патологией в плановом порядке.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Чтобы понять механизм развития портальной гипертензии и возникновения на этой почве острого кардиально-пищеводного кровотечения, главным образом в связи с разрывом образующихся флебэктазий, необходимо вспомнить анатомо-физиологические особенности портального кровообращения. Одновременный приток к печени венозной (портальной) и артериальной крови представляет уникальную особенность структуры и функции этого органа. Давно установлено (F. G. Herrick, 1949), что в общем притоке к печени крови 25 % принадлежит артериальной, а 75 % — венозной, портальной. Проходя через сложную систему разветвляющихся сосудов, артериовенозных анастомозов и синусоидов, артериальная и венозная кровь омывает клеточные пластинки печени и вливается через синусоиды в центральные вены долек. В результате притока портальной крови к печени содержащиеся в ней не полностью расщепленные в желудке и кишечнике белковые вещества подвергаются сложному биохимическому превращению, вплоть до образования аминокислот. Из печеночных долек через печеночные вены портальная и артериальная кровь затем вливается в нижнюю полую вену. Даже в обычных условиях функции организма давление в венах портальной системы значительно выше, чем в системе полых вен, что и определяет направление течения портальной крови. Г. Г. Караванов и М. П. Павловский (1976) определили, что у здорового человека давление в портальной вене равняется 70—120 мм вод. ст. Показано, что на пути всех трех сосудистых систем печени имеется мощный сократительный аппарат в виде сфинктеров и мышечного слоя артерий, регулирующий соотношение поступающей и оттекающей из печени крови. В этом состоит важная особенность портального кровообращения. Анатомы и физиологи установили, что бассейн воротной вены вмещает более половины всей крови человека.

Рис. 30. Схема портальной гипертензии:



1 — нижняя полая вена; 2 — печень; 3 — расширенная воротная вена; 4 — селезеночная вена; 5 — селезенка; 6 — венечная вена желудка; 7 — пищевод; 8 — верхняя брыжеечная вена; 9 — нижняя брыжеечная вена; 10 — геморроидальное сплетение; 11 — геморроидальные вены; 12 — геморроидальное сплетение; 13 — кишечник

Нередко изменяющиеся нагрузки на систему пищеварения и физические нагрузки на сердечно-сосудистую систему, очевидно, сделали необходимым формирование многочисленных естественных анастомозов у здоровых людей между венами портальной системы и большого круга кровообращения (кавальной системы). Очевидно, эти анастомозы физиологически необходимы для регулирования внутрисосудистого

давления в воротной вене. М. И. Торкачева еще в 1924 г. показала, что все органы пищеварительной системы, за исключением поджелудочной железы, снабжены экстра- и интраорганными портокавальными анастомозами. Эти данные никем не опровергнуты, но впоследствии было обнаружено, что самыми важными притоками воротной вены, из-за многочисленных анастомозов с венами большого круга кровообращения (полыми), являются левая желудочная и нижняя брыжеечная вены.

Морфологи (Ф. И. Вальтер, А. Н. Максименков, 1939, и др.) показали, что при наличии естественных анастомозов вен пищевода с венами желудка отток крови из нижнего отдела пищевода в нормальных условиях может происходить и в воротную вену через венечную вену желудка. При портальной же гипертензии возникает обратный ток крови из воротной вены через венечную вену желудка в вены пищевода и далее в систему верхней полой вены (рис. 30).

Указанные анастомозы создают значительные возможности для выравнивания нарастающего давления в системе воротной вены, возникающего при патологических состояниях, сопровождающихся предпеченочным и, особенно часто, внутripеченочным блоком, когда развиваются атрофия паренхимы печени, прогрессирующее разрастание, а затем

и сморщивание соединительной ткани. Как известно, цирроз печени приводит к облитерации внутрипеченочных разветвлений воротной вены, увеличению внутрипеченочного сопротивления в сосудистом русле. Печень является основным регулятором портального кровообращения, поэтому одним из самых тяжелых последствий поражения как самого органа, так и сосудов портальной системы следует считать развитие портальной гипертензии. Благодаря перестройке кровообращения в системе воротной вены, прежде всего расширению существующих в норме портокавальных анастомозов, давление в ней и ее притоках в начальных стадиях развития портального или печеночного блока остается нормальным или лишь умеренно повышенным. Дальнейшее расширение портоэзофагогастральных и всех других видов портокавальных анастомозов при прогрессировании патологического процесса обеспечивает отток более значительной части портальной крови в большой круг кровообращения (в систему верхней и нижней полых вен) и этим, до определенного времени, сдерживается или замедляется развитие портальной гипертензии. По мере дальнейшего прогрессирования заболевания, приводящего в конечном счете к пред- или внутрипеченочной блокаде, внутри-, а затем и внепеченочные механизмы выравнивания портального кровообращения истощаются. При этом давление в портальной системе может даже в 4—5 раз превышать нормальное, а расширение ранее существовавших и вновь возникших портокавальных анастомозов — достичь предела, вследствие чего расширяется все венозная сеть органов брюшной полости, вплоть до капилляров. Наряду с этим при выраженном цирротическом поражении печени одновременно происходит редукция притока и артериальной крови к печени, и развивается гипоксия печеночной паренхимы. По мере преодоления внутрисосудистого сопротивления, обеспечивающего уменьшение гипоксии печени, расширяется артериальное русло селезенки. Претерпев перестройку внутри органа, оно ведет к образованию артериальных фистул, обеспечивающих повышение оксигенации портальной крови. Повышение портального давления и расширение артериального русла селезенки до известных пределов поддерживают кровоток в печени и достаточную оксигенацию поступающей в нее портальной крови, поэтому их можно считать компенсаторным процессом.

Допускается, что портальная гипертензия возникает вследствие не только механического препятствия оттоку портальной крови, но и действия гуморальных веществ. Н. W. Schreiber (1969), например, обнаружил, что цирро-

тически измененная печень в связи с недостаточной выработкой ферментов оказывается не в состоянии в должной мере инактивировать адреналин. В этом автор усматривает одну из причин портальной гипертензии.

Высокая портальная гипертензия ведет к ряду патологических проявлений, в конечном итоге обуславливающих ее клиническую картину. К ним относятся варикозное расширение вен (флебэктазии), увеличение селезенки (спленомегалия) и асцит. Развитие флебэктазий, таким образом, является патогномоничным признаком портальной гипертензии. Л. А. Эндер (1969) показал, что критический уровень портального давления, при котором формируются пищеводные флебэктазии и возникает кровотечение из них, соответствует 270 мм вод. ст. А. Н. Blakemore (1965) же считает, что при давлении в портальной системе ниже 300 мм вод. ст. флебэктазий и кровотечений из них не бывает. Чем выше портальное давление, тем чаще, по его данным, обнаруживаются флебэктазии и кровотечения. При давлении 500 мм вод. ст. и выше автор отмечал кровотечения у половины больных. Давление в портальной системе при этом подвержено большим колебаниям (кашель, натуживание, обильный прием пищи). М. Д. Пациора (1982) полагает, что именно гипертонический криз в портальной системе является пусковым механизмом возникновения кровотечения из желудочно-пищеводных флебэктазий. Однако причиной разрыва флебэктазий могут быть также трофические изменения вен слизистой оболочки пищевода и кардии, а также эрозии на слизистой оболочке, часто обнаруживаемые при фиброскопии.

Наиболее часто флебэктазии развиваются в портоэзофагеальных анастомозах. Возможно, это связано с тем, что они представляют ближайший окольный путь от вен портальной системы в русло верхней полой вены. Придается значение и тому обстоятельству, что вены указанной локализации имеют тонкую стенку и слабую опору в виде рыхлой соединительной ткани, в связи с чем не могут оказать сопротивления при повышенном давлении в воротной вене (А. Н. Максименков, 1941). Варикозному расширению подвергаются прежде всего и преимущественно те ветви венозных вен желудка, которые непосредственно астомозируют с венами пищевода.

Вены, за счет которых формируются анастомозы, постепенно расширяются, стенки их истончаются, в результате чего образуются мешковидные и змеевидные выпячивания в просвет кардиального отдела пищевода и кардии желудка.

Есть достаточно оснований утверждать, что острые желудочные кровотечения при портальной гипертензии возникают главным образом в результате разрыва флебектазий, сформировавшихся вследствие чрезмерного расширения существовавших и образования новых анастомозов между венами кардиального отдела желудка (в основном между истоками левой желудочной вены) и венами подслизистого слоя кардиального отдела пищевода, входящего в состав нижнего венозного сплетения пищевода. Из многочисленных гепатофугальных анастомозов, описанных еще Ф. И. Валькером (1920), в основном лишь глубокие входные пути через верхнюю венечную вену желудка и пищеводные вены могут привести к разрыву стенки венозного сосуда и профузному кровотечению, если развивается высокая степень портальной гипертензии. Степень расширения и протяженность расширенных вен пищевода, как и кардиального отдела желудка, различны. Вены подслизистого слоя кардиального отдела пищевода при этом взбухают в его просвет в виде змеевидных выпячиваний, соединяющихся между собой. Просвет пищевода при этом не суживается, а его стенки истончаются. Нарушение кровообращения приводит к трофическим изменениям в стенках вен и слизистой оболочке пищевода, к истончению и увеличению податливости стенки пищевода.

Нередко развивающиеся при этом эзофагиты могут вовлечь в воспалительный процесс расширенные венозные стволы, в результате чего еще больше уменьшается сопротивляемость стенок этих сосудов и может произойти спонтанный или вследствие незначительной травмы разрыв венозных флебектазий.

Наряду с расширением портоэзофагеальных анастомозов придается значение (И. В. Давыдовский, 1960) так называемым портоабдоминальным венозным анастомозам, которые развиваются между венами печеночных связок и ветвями надчревных вен передней стенки живота. Они отводят кровь в систему как верхней, так и нижней полых вен и образуют в подкожной клетчатке живота варикозное расширение вен («голова медузы»). Однако эти и другие виды портокавальных анастомозов, если и проявляются кровотечениями, то незначительной интенсивности и потому не имеют существенного значения для клиники. Даже варикозное расширение геморроидальных вен, часто усиливающееся при портальной гипертензии, не вызывает острых и массивных кровотечений.

В то же время имеется достаточно оснований считать, что варикозное расширение вен пищевода и разрывы пище-

водных флебэктазий не являются единственной причиной острых желудочных кровотечений при портальной гипертензии. Обнаружено, что в редких случаях, даже при выраженном внутри- или внепеченочном блоке и высокой портальной гипертензии, портоэзофагеальные анастомозы не развиваются. Только у 80 % больных с портальной гипертензией при циррозе печени А. Л. Мясников (1968) обнаружил варикозное расширение вен пищевода, а М. Д. Пациора (1962) наблюдала их у 64 % больных циррозом печени и у 82 % больных с предпеченочным портальным блоком. Очевидно, не только гемодинамический фактор может быть причиной разрыва пищеводных и кардиальных флебэктазий при высоком портальном давлении. Несомненно, важную, а при отсутствии флебэктазий основную роль играет пептический фактор (S. Wangenstehen, 1969, и др.). Нельзя игнорировать известный факт нарушения свертывающей системы крови, часто сопутствующий заболеваниям печени и портальной гипертензии (Ю. М. Дедерер, Е. Я. Суповина, 1979, и др.). В последние годы в патогенезе острых кровотечений при циррозе печени известное значение придается циркулирующим иммунным комплексам. Предполагается следующий механизм их развития (В. В. Теплый, 1986): при портальной гипертензии количество проникающих в кровь пищевых и бактериальных антигенов увеличивается в связи с нарушением барьерной функции слизистой оболочки желудка и кишечника. Это приводит к усиленной пролиферации В-лимфоцитов и повышенному синтезу ими иммуноглобулинов. Последние, соединяясь с экзогенными антигенами, участвуют в образовании иммунных комплексов. У больных с нарушенным портальным кровотоком элиминация их звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами и удаление затрудняются, и они в значительном количестве поступают в большой круг кровообращения. В местах оседания, в подслизистом слое и в слизистой оболочке желудка, иммунные комплексы индуцируют острое иммунное воспаление. На отдельных участках при этом развиваются эрозии и некроз слизистой оболочки, облегчающие узурирование истонченных стенок пищеводных вен; они могут стать источником пищеводно-желудочных кровотечений. Уменьшение количества Т-лимфоцитов повышает проницаемость слизистой оболочки кишечника для чужеродных антигенов, а увеличение функциональной активности В-лимфоцитов усиливает синтез иммуноглобулинов, участвующих в образовании циркулирующих иммунных комплексов (Ю. С. Малов и соавт., 1985). Таким образом, можно допустить, что не только высокая пор-

тальная гипертензия, но и накапливающиеся, а затем циркулирующие в венозной крови иммунные комплексы играют значительную роль в патогенезе пищеводно-желудочных кровотечений. Отмечена прямая зависимость между активностью цирротического процесса и содержанием иммунных комплексов. Ввиду этого в комплекс лечения предоперационного и в послеоперационный период В. В. Теплый (1986) рекомендует включать препараты, действующие на различные звенья иммунологических показателей: левамизол по 150—200 мг 1 раз в 3 сут (восстанавливает функцию Т-супрессоров), интал по 50 мг на 50 мл кипяченой воды внутрь 4 раза в сутки (блокирует процессы дегрануляции тучных клеток). Рекомендуется применять также антигистаминные препараты (димедрол, супрастин) в обычной дозировке.

Известно, что не только при циррозе печени, но и при впередипеченочном блоке часто развивается спленомегалия, способствующая появлению геморрагического диатеза. Р. Darnis и соавторы (1971) у 66 % больных циррозом печени наблюдали сочетание кровотечений из разрыва пищеводных флебэктазий с геморрагическим диатезом. Они объясняют это явление развитием спленомегалии.

Клинические наблюдения показывают, что острые и даже смертельные желудочные кровотечения у больных с портальной гипертензией иногда нельзя связать с разрывом пищеводных и кардиальных флебэктазий; даже у умерших от острого кровотечения на секции их иногда не обнаруживают. Становится ясным, что геморрагический диатез в этом случае является причиной острого, по существу капиллярного, кровотечения. По данным Н. Н. Прутовых (1984), только у 26 из 62 больных циррозом печени, умерших от острого желудочного кровотечения, источником последнего был разрыв флебэктазий; у остальных кровотечение было диапедезным. Нарушение свертывающей способности крови у них произошло в связи с острой печеночной недостаточностью на почве тяжелого цирроза.

Иные данные получены нами. Мы подвергли анализу протоколы вскрытий 109 умерших в нашей клинике после консервативного лечения острых желудочных кровотечений в связи с портальной гипертензией. У всех был обнаружен цирроз печени: портальный — у 88, постнекротический — у 8, билиарный — у 3. Ни у одного из умерших не был выявлен допеченочный блок как причина портальной гипертензии; у 107 обнаружены пищеводные и кардиальные флебэктазии и только у 2 их не было; у 97 обнаружены разрывы пищеводных флебэктазий как причина острого

кровотечения и в то же время разрыва кардиальных флeбэктазий ни разу не наблюдалось. У 73 умерших на фоне цирроза печени была значительно увеличена селезенка (спленомегалия), а у 4 — выявлены камни в желчном пузыре.

Таким образом, в отличие от клинических наблюдений, данные патологоанатомических вскрытий показывают, что при консервативном лечении от острого кровотечения умирают в основном больные циррозом печени. Почти у всех (99 %) обнаружено варикозное расширение вен пищевода и кардии и у подавляющего большинства из них (89 %) — разрывы пищеводных флeбэктазий как непосредственная причина кровотечений. Спленомегалия и асцит, обнаруженные у 69 % умерших, свидетельствуют о запущенной стадии цирроза.

Повышенная кровоточивость при тяжелом циррозе печени может быть связана с авитаминозом С (А. Л. Мясников, 1956), гипотромбинемией, капилляропатией (П. М. Альперин, 1967), снижением содержания протромбина в печени и крови, недостатком витамина К в результате нарушения всасывания в кишечнике, недостатком фибриногена (И. Мадьяр, 1972).

Мы проанализировали данные 118 эндоскопических исследований пищевода и кардии у больных с острым кардиально-пищеводным кровотечением на почве портальной гипертензии. У 8 больных желудок был переполнен измененной кровью, однако флeбэктазий ни в кардии, ни в пищеводе мы не обнаружили. Это обстоятельство не исключало возможности профузного, иногда даже смертельного кровотечения из слизистой оболочки желудка и пищевода.

Приводим одно из наших наблюдений.

Больной К., 34 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии по поводу профузного желудочного кровотечения. В анамнезе — хронический алкоголизм. Определяются выраженный асцит, большая плотная печень, «голова медузы», иктеричность склер. Содержание гемоглобина — 48 г/л, низкий протромбиновый индекс и тромбоцитопения. По клиническим данным диагностирован разрыв пищеводных флeбэктазий как источник острого кровотечения. Было решено ввести больному пищеводно-желудочный зонд типа Блейкмора, однако внезапно возникло еще одно профузное кровотечение и наступила смерть. На вскрытии диагноз цирроза печени подтвердился, обнаружены расширенные вены портальной системы, асцит, много измененной крови в желудке и кишечнике. Однако на слизистой оболочке пищевода и кардии ни флeбэктазий, ни других изменений невооруженным глазом не выявлено. Не определялись они и при микроскопическом исследовании. Смерть наступила от профузного желудочного кровотечения в связи с геморрагическим диатезом.

Мы привели это наблюдение, так как некоторые авторы (М. Д. Пациора, 1967) считают, что нарушения в системе свертывания крови у больных с портальной гипертензией не могут быть ведущим фактором в возникновении желудочно-пищеводных кровотечений, но, несомненно, обуславливают массивность и упорство кровотечений из пищеводно-кардиальных флeбэктазий. Это и отличает их от желудочных кровотечений язвенного или опухолевого характера. Р. Baranofsky (1979) у половины больных с портальной гипертензией, умерших от острого пищевого кровотечения, обнаружил на секции выраженное изъязвление слизистой оболочки нижней части пищевода на почве рефлюкс-эзофагита.

Таким образом, можно считать, что на возникновение острых кровотечений из расширенных вен пищевода и кардии при портальной гипертензии оказывают влияние три основных фактора: гемодинамический (гипертензия), пептический (эрозии слизистой оболочки пищевода и кардии) и, наконец, нарушение свертывающей системы крови и иммунной защиты. Последние обуславливают длительность и массивность кровотечений.

В основе наблюдающегося значительного учащения кровотечений из пищеводных и кардиальных флeбэктазий, по-видимому, лежат два фактора: злоупотребление алкоголем и увеличение частоты заболеваний вирусным гепатитом. Последние являются наиболее частой причиной развития цирроза печени, так как учащение заболеваний, приводящих к портальной гипертензии и острым желудочным кровотечениям, происходит в основном за счет увеличения удельного веса больных с внутрипеченочным портальным блоком. Некоторые клиницисты (А. А. Шалимов и соавт., 1982) считают, что в общей массе больных с портальной гипертензией, поступивших в плановом порядке, когда не наблюдается кровотечения, преобладают больные с заболеваниями, в основе которых лежит внепеченочная блокада. Между тем это, очевидно, не относится к острым пищеводно-кишечным кровотечениям при портальной гипертензии, которые в подавляющем большинстве (у 81 % больных, по данным В. И. Стручкова, 1977, и у 74 % — по нашим данным) происходят при наличии цирроза печени, внутрипеченочной блокады, представляя самую большую угрозу для жизни больного.

Однако внутрипеченочный блок может развиваться не только при циррозе печени, но и при других ее заболеваниях — фиброзе, гемангиоме (у 3—4 % больных). Следует заметить, что дооперационная дифференциальная диагнос-

тика этих заболеваний иногда весьма затруднительна, и диагноз заболевания, приведшего к внутрипеченочному блоку, устанавливают во время операции или на секции. Диагностика цирроза печени, как причины острого желудочного кровотечения, чаще, однако, не вызывает затруднений, так как кровотечение обычно возникает в запущенных стадиях болезни. В редких наблюдениях она возникает рано, является первым симптомом заболевания, и тогда дифференциальная диагностика представляет значительные трудности. Эндоскопическое обнаружение разрывов пищеводных флебэктазий указывает на портальную гипертензию как непосредственную причину возникшего осложнения. Однако если кровотечение профузное, повторяется, а признаков острой печеночной недостаточности нет и может стать вопрос об оперативном вмешательстве в неотложном порядке, дооперационное определение уровня портального блока (допеченочный или внутрипеченочный) имеет важное значение как для уточнения показаний к оперативному вмешательству, так и, особенно, для выбора метода операции.

Важные сведения могут представить анамнестические данные, однако часто они довольно скудные или вовсе отсутствуют. Острое пищеводное кровотечение при портальной гипертензии часто не сопровождается продромальными признаками.

В редких наблюдениях, по-видимому в связи с рефлекторным спазмом пищевода, кровотечение проявляется срыгиванием свежей крови без примеси желудочного содержимого. Вскоре после этого возникает обильная рвота сначала темной кровью и желудочным содержимым, а затем — «кофейной гущей». Нужно думать, что при этом спазм кардии устранен и кровь вначале попадает в просвет желудка, а при переполнении его повторяется рвотный рефлекс. При профузной рвоте изливающаяся кровь не успевает подвергнуться разрушительному действию соляной кислоты, пепсина и потому может не приобрести характерной окраски.

Таким образом, по окраске рвотных масс не всегда можно судить об уровне поражения пищеварительного канала, приведшего к острому кровотечению. В то же время следует отметить, что кровотечение из разрывов пищеводно-кардиальных флебэктазий обычно бывает обильным и быстро приводит к развитию характерной клинической картины геморрагического шока. Многочисленные наблюдения показывают, что оно в 5—6 раз чаще, чем при язвенной болезни, бывает профузным, непосредственно угрожающим

жизни больного. Наши данные подтверждают наблюдения G. Lord (1970), обнаружившего, что при первом кровотечении из пищеводных флебектазий умирает каждый четвертый больной, а после повторного выживает только половина больных.

Всего у 30 % больных из анамнеза удастся предположительно выяснить, что портальная гипертензия является причиной острого желудочно-кишечного кровотечения. Более информативны данные обычного объективного исследования. При этом обнаруживают увеличенную, плотную печень, увеличенную селезенку, желтушной окраски сухую кожу, расширенные подкожные вены на животе («голова медузы»). Почти всегда при циррозе печени выявляют спленомегалию, которая развивается вследствие портальной гипертензии и депонирования крови. Увеличенная селезенка может вмещать 500 мл и более крови. После острого желудочного кровотечения селезенка уменьшается в размерах и становится недоступной пальпации. Впоследствии происходят гиперпластические изменения ретикуло-эндотелиальных элементов, разрастание соединительной ткани, что делает более стойким увеличение ее (А. Л. Мясников, 1956).

Из лабораторных методов исследования, помогающих установить не только тяжесть кровотечения, но и природу его при наличии портальной гипертензии, кроме общеклинического анализа крови, имеет большое значение определение уровня билирубина, общего белка и его фракций в сыворотке крови, трансаминазной активности крови, сахара крови и свертывающей способности ее.

Клиническое течение острых желудочно-кишечных кровотечений при этом может быть разнообразным. Кровотечения развиваются, как правило, остро и внезапно. Иногда этому предшествует прием грубой пищи, обильное принятие алкоголя, физические перегрузки, эмоциональный стресс. При циррозе печени перед началом кровотечения состояние больного ухудшается и рано возникают симптомы острой печеночной недостаточности. При острых кровотечениях, развивающихся вследствие внепеченочной портальной гипертензии, признаки острой печеночной недостаточности бывают реже и появляются они позднее. Тем не менее иногда встречающаяся тяжелая кровопотеря при допеченочном блоке приводит к циркуляторной гипоксии печени из-за хронической недостаточности портального притока, что может также создать условия для развития ее функциональной декомпенсации. Клинический опыт показывает, однако, что развивающаяся острая печеночная недостаточ-

ность не является признаком безнадежного состояния больного. Даже прекоматозное состояние, развившееся на фоне постгеморрагической анемии, иногда удается купировать интенсивной инфузионной терапией.

Долгое время экстренная диагностика острых желудочных кровотечений этого генеза была весьма трудной, а при быстрой развязке даже невозможной, особенно при отсутствии соответствующих анамнестических данных и объективных признаков (асцит, увеличенные печень и селезенка). Г. Г. Караванов (1981) подметил, что если у больных циррозом печени рано развивается асцит как проявление сосудистой декомпенсации и нарушения оттока крови из печеночной вен в нижнюю полую вену, то разрывы кардинально-пищеводных флэбэктазий у них возникают редко. Наши наблюдения подтверждают эти данные. Из 402 больных, у которых было диагностировано острое желудочное кровотечение в связи с портальной гипертензией, только у 11 одновременно наблюдался асцит (159 больных умерли).

Большое значение, особенно при невозможности выполнить фиброгастроскопию, придается рентгенологическому методу диагностики кровотечения. Однако получить своевременно нужную информацию при этом удастся далеко не всегда. Естественно, что при продолжающемся кровотечении и повторяющейся рвоте измененной кровью это обследование противопоказано. Оно становится возможным не ранее чем через 3—4 ч после остановки кровотечения и выведения больного из состояния шока. К тому же и разрешающая диагностическая возможность метода весьма низкая. I. B. Brick, E. D. Palmer (1969) с помощью рентгеновского метода исследования обнаружили пищеводные флэбэктазии только у 27,5 % больных циррозом печени. А. И. Мелик-Арутюнов (1980) обстоятельно разработал методику рентгеноконтрастного обследования пищевода и показал, что метод информативен, когда флэбэктазии достигают значительного развития и выпячиваются в просвет пищевода. Для исследования применяют густую сметанобразную взвесь бария сульфата, к которой добавляют сырой яичный белок. При рентгеноскопии весьма часто обнаруживается несоответствие между отчетливо выраженными изменениями рельефа слизистой оболочки пищевода и свободным прохождением взвеси, а также отсутствием дисфагических расстройств. После одного-двух глотков взвеси бария сульфата и осмотра рельефа слизистой оболочки пищевода в вертикальном положении больного переводят в горизонтальное положение и при многоосевом просвечивании на трахоскопе выбирают наиболее выгодное



Рис. 31. В нижней части пищевода множественные дефекты наполнения вследствие варикозного расширения вен. Контур пищевода волнистые



Рис. 32. В нижней трети пищевода множественные дефекты наполнения контрастным веществом и зазубренность контуров в связи с варикозным расширением вен

положение для рентгенографии. На рентгенограммах видны деформация и обрыв продольных складок пищевода, множество пятен на стенке его в местах задержки густой взвеси. Между складками иногда обнаруживаются крупные просветления — дефекты наполнения. Стенка пищевода выглядит неровной, зазубренной, поперечник его расширен, а опорожнение замедлено. На рис. 31—33 представлены рентгенограммы пищеводных флебэктомий.

М. К. Щербатенко (1969) у 37 больных с подозрением на цирроз печени произвел контрастное рентгенологическое исследование пищевода и кардии вскоре после остановки кровотечения и у 35 из них обнаружил расширенные вены пищевода и желудка. Однако Г. Г. Караванов и М. П. Павловский (1976) справедливо замечают, что раннее рентгенологическое исследование пищевода при подозрении или обнаружении портальной гипертензии с помощью спленопортографии допустимо лишь в условиях клиники, при полной готовности в случае необходимости к срочному оперативному вмешательству. Естественно, что если в хирургическом стационаре по каким-либо причинам вообще не оперируют больных с разрывом пищеводных флебэктазий и даже не применяют паллиативный метод



Рис. 33. Рентгенограмма. Варикозное расширение вен средней и нижней трети пищевода

остановки кровотечения с помощью раздувающихся баллонов (типа Блейкмора), то проведение небезопасного рентгенологического исследования для уточнения диагноза на высоте или даже вскоре после прекращения кровотечения неоправданно.

Совершенно иные диагностические возможности появились с внедрением метода эндоскопии гибкими аппаратами на волоконной оптике. Метод простой, может

быть применен у каждого больного. Противопоказанием к его применению являются печеночная кома и коллаптоидное состояние. Он отличается большой диагностической информативностью, поскольку позволяет врачу увидеть и оценить источник кровотечения. Новые конструкции зарубежных и отечественных («Пучок») фиброскопов, кроме того, дают возможность использовать инструментальный канал тубуса для заливки источника кровотечения клеящими или склерозирующими веществами с тем, чтобы обеспечить хотя бы временную остановку кровотечения. Таким образом, эндоскопия является не только диагностическим, но одновременно и лечебным методом при продолжающемся кровотечении. Местное обезболивание зева уменьшает позывы на рвоту, облегчает обследование слизистой оболочки пищевода и продвижение эндоскопа в желудок. Кровь и сгустки удаляют аспиратором. Грудная часть пищевода при этом почти всегда зияет; он смыкается лишь при дыхательной экскурсии диафрагмы. Вооруженным глазом можно видеть рельеф слизистой оболочки, окраску ее на всем протяжении, наличие расширенных венозных узлов, выпячивающихся в просвет кардиального отдела пищевода, определить количество, размеры разрывов пищеводных флебэктазий, состояние гемостаза в них, продолжающееся кровотечение. Как при наличии, так и при отсутствии флебэктазий на слизистой оболочке нижнего отдела пищевода могут быть изъязвления или эрозии. Обнаруживаемый при исследо-

вании рефлюкс-эзофагит является следствием забрасывания содержимого желудка в пищевод. Иногда изъязвления на слизистой оболочке кардии прикрыты сгустками крови, что дает основание для предположения диафрагмальной грыжи как основной причины изъязвления слизистой оболочки пищевода и кровотечения. Уточнить диагноз при этом можно только с помощью рентгенологического исследования.

Мы выполнили в экстренном порядке фиброгастроскопию 252 больным с предположительным диагнозом портальной гипертензии как причины острого желудочного кровотечения. У 19 из них диагноз не подтвердился и обнаружены другие заболевания, явившиеся причиной желудочного кровотечения: язвенная болезнь — у 12, рак желудка — у 2, повреждение слизистой оболочки при грыже пищеводного отверстия диафрагмы — у 3, синдром Маллори — Вейсса — у 2.

У 221 больного, обследованного при продолжающемся желудочном кровотечении или вскоре после его остановки, обнаружены пищеводные и кардиальные флебэктазии. В пищеводе флебэктазии были у 168 больных, в пищеводе и кардии — у 49, только в кардии — у 4. У 89 больных разрывы флебэктазий не обнаружены, а выявлены лишь прилипшие сгустки крови в отдельных участках слизистой оболочки пищевода и кардии. У 11 больных ни варикозно расширенных вен, ни повреждения слизистой оболочки не наблюдалось, в то время как желудок был переполнен кровью и диагноз цирроза печени, установленный на основании клинических данных, не вызывал сомнения. У 78 больных не обнаружено в момент исследования продолжающегося кровотечения из разрывов пищеводных флебэктазий. Варикозное расширение вен обычно не распространяется выше нижнего отдела пищевода. Только у 3 наблюдаемых нами больных оно распространялось и на среднюю треть пищевода. Довольно часто при эндоскопии можно видеть варикозно расширенные вены в той части слизистой оболочки кардии, которая переходит в пищевод. Однако они отличаются прочностью и, возможно, поэтому мы ни разу не наблюдали их разрыва. Выполняя исследование, эндоскопист не должен ограничиваться визуальной характеристикой пищевода и кардии. Необходимо исследовать весь желудок и пилорический жом, несмотря на тяжелое состояние больного, поскольку портальная гипертензия и варикозное расширение вен нередко сочетаются с язвенной болезнью и раком желудка; более того, основным источником кровотечения могут быть не пищеводные флебэктазии,

а аррозированные сосуды язвы малой кривизны желудка или даже двенадцатиперстной кишки. У 42 больных циррозом печени, наряду с варикозным расширением вен пищевода, при эндоскопическом исследовании обнаружены другие заболевания: язвенная болезнь — у 29 (у 22 была язва дуоденальной локализации, у 7 — желудочной), геморрагический гастрит — у 5, рак желудка — у 3, геморрагический эзофагит — у 5, разные изменения после ранее перенесенных операций на желудке по поводу язвенной болезни — у 7.

Наиболее частой причиной острого желудочного кровотечения при портальной гипертензии, по нашим данным, является цирроз печени. Своевременная дифференциальная диагностика на высоте кровотечения имеет важное значение, так как от уровня портального блока существенно зависит выбор метода лечения. Цирроз печени как причина развития острых кровотечений из пищеводных флебектазий отличается наиболее тяжелым течением. Экстренная дифференциальная диагностика возникающих при этом кровотечений иногда представляет значительные затруднения, особенно при невозможности собрать анамнез и применить специальные методы объективного исследования. Однако у большинства больных циррозом печени даже в ранней стадии процесса удается обнаружить характерные признаки заболевания еще до появления кровотечения: постепенное, малозаметное, но прогрессирующее исхудание, вздутие живота, метеоризм, периодически появляющуюся боль в правом подреберье и в надчревной области, нарастающую слабость и быструю утомляемость. Иногда рано возникают диспептические расстройства как проявление портальной гипертензии, повышенная кровоточивость из десен и слизистой оболочки носа. Нередко больные жалуются на сонливость, ухудшение зрения в вечернее время, апатию или раздражительность. Цвет кожи — землисто-серый, иногда желтушный. Кожа сухая, на верхней части туловища и лице часто обнаруживаются телеангиэктазии величиной с 10—20-копеечную монету (А. Л. Мясников, 1956). Отмечаются гиперемия и сглаженность сосочков языка. Если цирроз развивается на почве длительного холангита, то концевые фаланги пальцев утолщаются по типу «барабанных палочек», ногти сухие, ломкие. При длительном течении болезни у многих больных развивается атрофия скелетной мускулатуры. Однако наиболее достоверные сведения можно получить при объективном исследовании брюшной полости (увеличенная, плотная, с гладкими краями, слегка болезненная при пальпации печень, увеличенная плотная

селезенка и «голова медузы» на коже боковых поверхностей живота), которое при наличии анамнестических данных позволяет поставить правильный диагноз.

Из 402 больных с портальной гипертензией, находившихся под нашим наблюдением в связи с острым пищеводно-кардиальным кровотечением, составляющих 6,5 % от общего количества больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями, у 292 (72 %) кровотечение возникло на почве цирроза печени. В возрасте от 35 до 60 лет было 270 больных, мужчин — 252, женщин — 40. У 190 больных цирроз печени развился в связи с хроническим алкоголизмом, 44 болели вирусным гепатитом, у 32 была тяжелая хроническая сердечная патология, у 12 — хронический холецистит и холангит. Только у 14 больных не удалось выяснить причину цирроза печени.

При рентгенологическом исследовании, которое проводилось этим больным до приобретения фиброгастроскопа, пищеводные флебэктазии обнаружены только у 21 из 68 обследованных. При пальпации живота у 247 больных определялась увеличенная, с плотным краем печень, у 184 — увеличенная селезенка, у 11, кроме того, выявлен асцит. Кровотечение умеренной степени было у 36 больных, средней степени тяжести — у 69 и тяжелой степени — у 187. Цирроз печени, как видно, чаще развивается у больных зрелого возраста.

Асцит при остром кровотечении чаще свидетельствует о внепеченочном блоке, особенно при тромбофлебитической спленомегалии, однако нередко он наблюдается в запущенной стадии цирроза печени.

Если кровотечение профузное и рецидивирует, общее состояние больного позволяет выполнить операцию, а природа портальной гипертензии не установлена, то перед операцией производят спленоманометрию и спленопортографию, которые помогут установить степень портальной гипертензии и уровень блока (рис. 34, 35). Если показания к операции у больного с портальной гипертензией установлены, то ее не следует откладывать надолго, так как угрозу жизни представляют не только потеря крови, гипоксия, но и быстро развивающиеся функциональные изменения в печени и нарушение обмена веществ из-за распада крови в кишечнике. Аммиак, образующийся в результате гниения и распада крови в кишечнике, попадающий в портальную кровь, не успевает расщепиться в цирротически измененной печени до мочевины, вследствие чего он попадает в больших количествах и в большой круг кровообращения (в кавальную систему), усиливая интоксикацию.

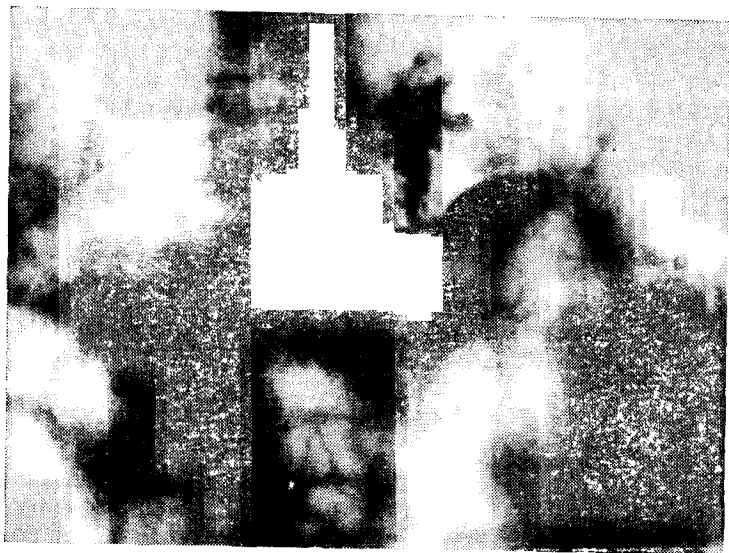
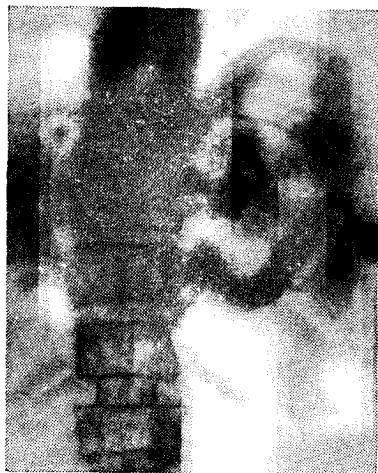


Рис. 34. Спленопортограмма. Видна расширенная и деформированная селезеночная вена. Желудочные вены расширены. Воротная вена сужена

Функциональные пробы печени и прежде всего исследование содержания билирубина, белковых фракций, холестерина в сыворотке крови, трансаминазной активности, проба Квика — Пытеля имеют важное диагностическое значение в определении степени поражения циррозом печени. Однако при остром желудочном кровотечении эти исследования выполнить трудно. Определение уровня венозного блока в портальной системе при остром кровотечении необходимо в экстренном порядке только в тех случаях, когда имеются показания к срочному оперативному вмешательству.

Развивающаяся вскоре после начала кровотечения острая печеночная недостаточность может быстро перейти в печеночную кому, являющуюся, по существу, ее заключительной стадией. Последняя сопровождается нервно-психическими нарушениями, расстройством речи, галлюцинациями, двигательным расстройством, делириозным состоянием. Вскоре наступает торможение психической активности. Прогноз при этом всегда серьезный, но не безнадежный. При своевременной энергичной и рациональной инфузионной терапии иногда удается добиться обратимости печеночной комы. Мы выделяем больных после тяжелой кровопотери, у которых преобладают явления печеночной недоста-

Рис. 35. Спленопортограмма. Видны расширенная селезеночная вена, а также расширенные извитые вены желудка



точности (23 %), и тех, у кого профузная кровопотеря приводит к развитию геморрагического шока (77 %). Лечение геморрагического шока проводится по общим правилам, изложенным выше.

Для борьбы с печеночной недостаточностью и предупреждения развития комы внутривенно вводим 100 мл 40 % раствора глюкозы с инсулином, тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, никотиновую кислоту, 5 % раствор аскорбиновой кислоты (до 5 мл), 10 мл 10 % раствора кальция хлорида, 3 мл 1 % раствора викасола, камполон внутримышечно по 4 мл 2 раза в сутки, глутаминовую кислоту. Опорожнение кишечника от излившейся крови очистительными клизмами — одна из важных лечебных мер.

Кроме цирроза печени, как наиболее частой причины кровотечений, приходится встречаться с внепеченочным и чаще смешанным блоком, характеризующимся сочетанием тромбоза воротной вены и цирроза печени (Д. М. Гроздов, М. Д. Пациора, 1983). Внепеченочная форма портального блока наблюдается прежде всего в начальных стадиях тромбофлебитической спленомегалии как следствие пилефлебита и др.

Следует иметь в виду, что при длительном течении любой формы допеченочного блока постепенно развиваются цирротические изменения в печеночных долях, и тогда течение заболевания приобретает черты, свойственные циррозу печени.

При кровотечениях, обусловленных внепеченочной формой портальной гипертензии, острая печеночная недостаточность наблюдается реже, лишь при вторичном вовлечении в дегенеративный процесс гепатоцитов. Развивающаяся при этом печеночная прекома протекает более благоприятно, и при своевременной остановке кровотечения, применении адекватной инфузионной терапии состояние больного нередко улучшается.

Новые методы исследования, применяемые в хирургических клиниках в дифференциально-диагностических целях, позволяют определить не только степень портальной гипертензии, но и локализацию венозного блока. Измерение внутриселезеночного давления флеботонометром Вальдмана может дать ценную информацию для распознавания причины портальной гипертензии, за исключением случаев тромбоза селезеночной вены. Обычно внутриселезеночное давление соответствует давлению в воротной вене. В норме оно равняется 100—120 мм вод. ст., а при портальной гипертензии может увеличиваться до 300—600 мм вод. ст. и более (Г. Г. Караванов, 1976; М. Д. Пациора, 1979, и др.). При обнаружении увеличенной селезенки в зоне селезеночной тупости, но чаще всего в девятом или десятом межреберье по задней подмышечной линии, под местной анестезией производят пункцию селезенки тонкой иглой (диаметром 1,2 мм и длиной 10—12 см). После появления капель крови, которое свидетельствует о том, что кончик иглы находится в паренхиме селезенки, кремальере иглы соединяют с водным манометром, что позволяет определить давление в воротной системе. Через эту же иглу затем вводят 20—25 мл 70 % раствора кардиотраста и производят спленопортографию. Первый снимок делают после введения 20 мл контрастного вещества, а последующие — с интервалом 2 с.

Если при тромбозе селезеночной вены спленоманометрия и не даст нужной информации, то выполняемая вслед за этим спленопортография поможет обнаружить уровень портального блока и его характер.

С помощью спленопортографии определяют проходимость селезеночной и воротной вен, внутрипеченочные разветвления воротной вены, что дает возможность дифференцировать цирроз печени от внепеченочного портального блока.

Информация, которую дают эти исследования, необходима лишь в случаях неуверенности хирурга в уровне портального блока, когда предстоит принять решение о возможности операции. Необходимо помнить о возможности опасного осложнения при применении методики, проявляющегося обильным внутрибрюшным кровотечением вследствие травмы селезенки пункционной иглой. Чтобы избежать этого, нужно, чтобы в момент исследования больной дышал поверхностно; не следует фиксировать пункционную иглу к ребру ни в момент прокола, ни при дальнейшем исследовании. Кровотечение возникает вследствие разрыва капсулы и паренхимы органа фиксированной иглой во вре-

мя дыхательной экскурсии селезенки. Мы наблюдали такое осложнение у 1 больного.

У больного 42 лет с острым непрекращающимся желудочным кровотечением и большой плотной селезенкой была заподозрена тромбофлебитическая спленомегалия как причина портальной гипертензии и кровотечения. При фиброскопии обнаружены пищеводные флебэктазии, желудок заполнен кровью. Поскольку больной нуждался в экстренной операции, была назначена предоперационная спленопортография. В рентгенкабинете после новокаиновой анестезии выполнена пункция в десятом межреберье по левой задней подмышечной линии. После появления капель крови подключен аппарат Вальдмана и измерено давление. Оно составляло 360 мм вод. ст. Затем с помощью шприца введено 15 мл 70 % раствора кардиотраста и сразу же сделан рентгеновский снимок, после чего быстро введено еще 5 мл контрастного вещества. На снимках обнаружен высокий блок селезеночной вены. После исследования больной переведен в палату интенсивной терапии, но, однако, интенсивная терапия оказалась неэффективной. Гемодинамика оставалась нестабильной, и только после введения кортикостероидов появилась возможность начать операцию (через 3 ч после окончания спленопортографии). При лапаротомии обнаружено около 1 л крови в свободной брюшной полости. В месте выполненной пункции выявлен разрыв ткани селезенки. Мы вспомнили, что при чрескожной пункции селезенки больному не удалось сохранить поверхностное дыхание. Один раз он сделал глубокий вдох и кашлянул. По-видимому, это и явилось причиной разрыва пульпы селезенки, этому способствовала фиксация иглы к десятому ребру, подвижность селезенки во время глубокого вдоха и кашля. Выполнена технически трудная спленэктомия. Медленно наступило выздоровление. Однако пищеводные флебэктазии при эндоскопическом исследовании обнаруживались и перед выпиской больного.

При развитии острой печеночной недостаточности затушевываются основные клинические признаки геморрагического шока, и это нередко ставит хирурга в затруднительное положение. Дело в том, что острая печеночная недостаточность и даже печеночная прекома может возникнуть у больного циррозом печени и после умеренного кровотечения, когда обычно нет условий для развития шока. В иных случаях после острой массивной кровопотери и быстрой шоковой реакции (выраженная гипотензия, уменьшение ОЦК) вскоре появляются нарушение сознания, галлюцинации, возбуждение и анурия при повышении АД, которые являются признаками печеночной комы. При этом становится очевидным, что экстренное оперативное вмешательство в сложившихся обстоятельствах невыполнимо, требуется интенсивная инфузионная терапия для восстановления функциональной деятельности печени.

Под нашим наблюдением находились 103 больных с острым кардиально-пищеводным кровотечением, которое мы связывали с различными заболеваниями, приведшими к внепеченочному блоку и портальной гипертензии. Судить о причине развившейся допеченочной формы портальной

гипертензии как по клиническим данным, так и по результатам специальных методов исследования довольно трудно. На основании данных анамнеза, спленопортографии и спленоманометрии, клинических проявлений болезни мы установили, что у 92 больных допеченочный блок возник вследствие тромбоза вен разных уровней портальной системы, развившегося после пупочного сепсиса, ранее перенесенных воспалительных и нагноительных процессов в брюшной полости, сопровождавшихся лихорадочным состоянием. По клиническому течению это заболевание больше напоминает смешанную форму портального блока. У остальных 11 больных с допеченочным блоком в анамнезе не было данных о перенесенном пилефлебите. Возможно, у части больных имела место аномалия развития воротной вены и ее истоков, а у других — тромбоз селезеночной вены. При внепеченочном портальном блоке тромбоз вен развивается обычно вторично, вследствие воспалительного и даже нагноительного процесса в брюшной полости. Сравнительно часто встречается при этом и тромбоз селезеночной вены. Он может быть обусловлен такими инфекциями, как грипп, брюшной тиф, гнойный аппендицит и перитонит, сепсис, а также болезнями кроветворного аппарата (лейкозы, полицитемия) и закрытыми травмами органов брюшной полости. Как острый, так и, чаще всего, хронический тромбоз селезеночной вены может быть непосредственной причиной острого желудочного кровотечения. Острое течение тромбофлебита селезеночных вен, вследствие быстрого развития пилефлебита и выраженного обескровливания, встречается редко, но обычно быстро приводит к летальному исходу. Более часто наблюдаются кровотечения вследствие хронической тромбофлебитической спленомегалии. Они возникают через несколько лет после перенесенной инфекции, поэтому больные не связывают с ней указанное заболевание. При длительном течении тромбофлебитической спленомегалии изменения в селезенке не ограничиваются застойными явлениями; тяжелые формы сопровождаются склерозом ее пульпы, и тогда заболевание протекает как фиброзно-застойная спленомегалия.

Механизм возникновения острого желудочного кровотечения при тромбофлебитической спленомегалии в основном такой же, как и при циррозе печени. Главная роль принадлежит местному нарушению кровообращения в спленопортальной системе. Из-за препятствия оттоку крови из селезенки формируется сложная сеть анастомозов между селезеночными венами и короткими венами желудка. В конечном итоге развиваются портальная гипертензия и кар-

диально-пищеводные флебэктазии. При фиброскопическом исследовании они не отличаются от развивающихся при циррозе печени.

Характерно, что после начала острого желудочного кровотечения селезенка как бы исчезает, ее нельзя прощупать. Одновременно появляется асцит, который позднее может тоже самостоятельно исчезнуть. В дальнейшем, спустя 2—3 нед, селезенка опять пальпируется и постепенно увеличивается с исходом в очередное кровотечение. При длительном течении заболевания развиваются цирротические изменения и в печени. Указанную форму заболевания можно было бы с полным основанием назвать синдромом Банти, хотя этот синдром современными гепатологами не признается и квалифицируется как одна из форм течения цирроза печени. Е. М. Тареев, И. В. Давыдовский (1960) утверждают, что обнаруживаемое при клиническом обследовании увеличение селезенки и характерные патологоанатомические изменения в ней свидетельствуют о наличии цирроза печени. По-видимому, поражение селезенки с соответствующими гематологическими сдвигами при этом следует признавать первичным. Развивающиеся впоследствии клинические и морфологические изменения в печени дают основание диагностировать цирроз печени. (Известно, что печень постоянно находится под физиологическим, а затем и патологическим воздействием селезенки). Внепеченочный блок портальной системы при тромбофлебитической спленомегалии в случае прогрессирования заболевания переходит во внутрипеченочный. Именно такой сложный тип портального венозного блока часто встречается при остром желудочном кровотечении, когда анамнестические и клинические данные дают основание полагать, что начало заболевания связано с внутрибрюшной инфекцией, а в анамнезе данные о перенесенном инфекционном гепатите, длительном злоупотреблении алкоголем, хроническом камennom холецистите и сердечной недостаточности отсутствуют. Эти данные имеют важное значение для выработки программы лечения; спленэктомия при развившемся циррозе печени не устранит портальной гипертензии и не предотвратит рецидивы желудочного кровотечения.

Клиническая картина внепеченочной портальной гипертензии в сравнении с циррозом печени более однотипна. Она чаще развивается у больных молодого возраста, обусловлена перенесенной в детстве инфекцией, нагноительными процессами в брюшной полости, врожденными аномалиями развития портальной системы. Первыми признаками хронической формы внепеченочного портального бло-

ка являются спленомегалия, гиперспленизм. Затем возникают и острые кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и кардии. Кровотечения обычно профузные, как и при циррозе печени, но, в отличие от последнего, спустя несколько дней после гемостаза нередко можно обнаружить асцит.

Под нашим наблюдением длительное время находился больной Д. Впервые он был доставлен по поводу острого профузного желудочного кровотечения в возрасте 48 лет. Частая обильная кровавая рвота быстро привела к развитию геморрагического шока, однако с помощью инфузионной противошоковой и гемостатической терапии удалось вывести его из этого состояния. При эндоскопическом исследовании обнаружены разрывы пищеводных флсбэктазий и остановившееся кровотечение. Прощупывалась большая плотная селезенка при неувеличенной печени. Силенопортография выявила резкое расширение селезеночной вены у ворот селезенки. Признаков печеночной недостаточности не выявлено. Из анамнеза выяснено, что в 30-летнем возрасте оперирован по поводу острого аппендицита, осложнившегося разлитым перитонитом. Червеобразный отросток не был удален, брюшная полость дренирована двумя подвздошными дренажами. Нами диагностированы тромбофлебитическая спленомегалия и пилсфлебит как причина портальной гипертензии и была предложена операция, когда кровотечение было остановлено. Однако от операции больной отказался. После консервативного лечения в течение 1 мес анемия исчезла, и он выписан домой. С тех пор на протяжении 4 лет ежегодно поступал в клинику по поводу острого желудочного кровотечения, но от оперативного вмешательства по-прежнему отказывался. В последний раз доставлен резко истощенным, в почти безнадежном состоянии из-за крайне тяжелого шока и острой печеночно-почечной недостаточности. При этом была резко увеличена не только селезенка, но и печень. Отмечалась и острая сердечная недостаточность. Вскоре после остановки кровотечения обнаружены асцит, отеки на нижних конечностях. Больной через 4 нед был выписан домой. Родственники сообщили, что через 1,5 мес после этого он умер.

В острый период, сразу после остановки кровотечения, очень важно распознать портальную гипертензию, развившуюся не в результате цирроза печени, а вследствие внепеченочного блока портальной системы.

При портальной гипертензии, возникшей вследствие блокады оттока крови по селезеночной вене, мезентерико-портальная зона воротной системы иногда остается неизменной; гипертензия при этом наблюдается в основном в сосудах селезенки и желудка. Спленомегалия, часто сопровождающаяся гиперспленизмом, и варикозное расширение желудочных (а не пищеводных) вен, осложняющееся острым желудочным кровотечением, являются основными признаками этого вида внепеченочной портальной гипертензии. Она носит название сегментарной внепеченочной портальной гипертензии.

Иногда хирург, обнаружив спленомегалию и расценив ее как следствие тромбофлебита селезеночных вен и как

причину острого желудочного кровотечения, решается на спленэктомию, но при этом тромбоза в селезеночных венах не обнаруживает.

Мы наблюдали больного 38 лет со сплснотомегалией и острым желудочным кровотечением, у которого в анамнезе ни вирусного гепатита, ни злоупотреблений алкоголем, ни желчнокаменной болезни не было. Кровотечение остановлено консервативными средствами, при эндоскопическом исследовании изменений в пищеводе и желудке не обнаружено. В крови на фоне анемии — значительная тромбоцитопения ($60 \cdot 10^9/\text{л}$). В ранний отсроченный период произведена операция. Обнаружены расширенные вены желудка, кишечника и спленомегалия. Была удалена большая, плотная вколоченная селезенка, хотя в препарате признаков тромбоза селезеночных вен не выявлено. В течение 1 года после операции больной был под нашим наблюдением, чувствовал себя хорошо, рецидивов желудочного кровотечения не было.

А. Ф. Коровников (1941) этот симптомокомплекс называл «спленопатией с субтромбоцитозом». Автор опубликовал истории болезни 2 больных с этим симптомокомплексом и тяжелым желудочным кровотечением. Однако гепатологи отрицают существование такой самостоятельной нозологической формы. И. А. Кассирский (1979) подчеркивает, что спленопатия с субтромбоцитозом, как и тромбофлебитическая спленомегалия, скорее является одним из вариантов гепатолиенального синдрома (Банти) с портальным блоком и в конечном итоге причиной нередко возникающего при этом острого желудочного кровотечения.

Лечение больных в острый период профузного пищевода-но-желудочного кровотечения на почве портальной гипертензии, особенно при наличии цирроза печени, представляет одну из наиболее сложных задач в неотложной хирургии. Настойчивые поиски новых средств как консервативного, так и оперативного лечения в последние 10—15 лет не дали ощутимых результатов. Применяемые в клинической практике меры консервативного лечения цирроза печени патогенетически не обоснованы и малоэффективны. В лучшем случае удастся замедлить прогрессирование процесса. Надежды отдельных авторов на обратное развитие цирротического процесса под влиянием лекарственной терапии (Д. С. Саркисов, Л. С. Рубецкой, 1973, и др.) не оправдались. Еще менее обнадеживающими являются меры оперативного лечения острого пищевода-но-желудочного кровотечения при циррозе печени.

В любой ситуации при остром желудочном кровотечении, развившемся на почве портальной гипертензии, необходимо прежде принять меры для остановки кровотечения, быстрого устранения острой анемии и кислородного голодания организма. Лечение больных всегда начинают с при-

менения консервативных мер, направленных прежде всего на предотвращение печеночной недостаточности. Они имеют не меньшее значение, чем средства, направленные на гемостаз и восполнение потери. Диатермокоагуляция при разрыве тонкостенных, широких флебэктазий, как правило, не достигает успеха: после процедуры кровотечение еще более усиливается. Однако при местном введении с помощью эндоскопа в поврежденную пищеводную вену склерозирующих веществ (тромбовара, варикоцида) у большинства больных кровотечение останавливается. Склерозирующие препараты вводят непосредственно в просвет варикозно расширенных вен пищевода в месте разрыва или паравазально. Устойчивый гемостаз при этом достигается почти у 60 % больных. У 20—25 % больных после временной остановки кровотечения наблюдаются его рецидивы. При отсутствии эффекта или рецидиве кровотечения незамедлительно вводим в пищевод и кардиальный отдел желудка трехполостной зонд с раздувающимися баллонами типа Бленимора. Остановка кровотечения достигается механическим сдавлением флебэктазий вследствие раздувания вначале кардиальной, а затем и пищеводной манжеток. При этом перекрываются пути ретроградного сброса портальной крови в вены пищевода. Методика применения зонда с раздувающимися баллонами довольно проста. После анестезии носовых ходов и носоглотки через нос вводят в желудок, освобожденный от воздуха, зонд на глубину 40 см. Затем с помощью шприца в нижний баллон, находящийся в кардии, нагнетают 200—250 мл воздуха. После этого зонд осторожно медленно извлекают из желудка до возможных пределов. При этом раздутый кардиальный баллон плотно прижимается к слизистой оболочке, придавливая кардиальные флебэктазии. На следующем этапе тем же шприцем нагнетают воздух в верхний, пищеводный баллон. Он длиннее, и воздуха в его просвет входит гораздо больше (400—450 мл). Воздух вводят до тех пор, пока давление внутри баллонов не достигнет 25—30 мм рт. ст. При этом внутренний просвет основного зонда остается свободным, что позволяет аспирировать через него содержимое желудка и контролировать таким образом прекращение кровотечения. Если просвет желудка пуст, кровотечение остановилось, то спустя 2—3 ч через зонд можно малыми порциями вводить жидкие питательные смеси.

Зонд можно оставить в пищеводе и желудке на 2 и даже 3 сут. При этом через каждые 12 ч воздух из баллонов выпускают, и больному дают возможность отдохнуть 1—2 ч.

В результате сдавления флебэктазий кровотечение, как правило, останавливается. Однако через несколько часов, а иногда и дней оно может возобновиться. В этом случае выполняют оперативное вмешательство, а при невозможности его осуществления — повторно вводят зонд с раздувающимися баллонами.

Мы вводим раздувающиеся баллоны практически всем больным, у которых при фиброскопии обнаружены флебэктазии и продолжающееся кровотечение. Наряду с этим применяем средства медикаментозного воздействия, преследующие цель снизить давление в воротной вене за счет уменьшения притока крови по артериям портального бассейна, а также средства, повышающие свертывающую способность крови. Уменьшение притока артериальной крови достигается применением питуитрина. Ф. Г. Углов, М. Д. Пациора (1979) и другие исследователи показали, что питуитрин способствует снижению портального давления, уменьшению портального кровотока, вызывая сужение препортальных артериол преимущественно в кишечнике. М. Д. Пациора рекомендует вводить питуитрин внутривенно по 20 ЕД в 200 мл 5 % раствора глюкозы в течение 2 мин. Через 40—60 мин препарат вводят повторно в дозе 5—10 ЕД. В отдельных случаях введение питуитрина повторяют 2 раза. Для повышения свертывающей способности крови и предотвращения фибринолиза назначают аминокaproновую кислоту (для промывания желудка охлажденным раствором и для внутривенного вливания), внутривенно вводят кальция хлорид, фибриноген, гемофобин, викасол.

Зонд типа Блейкмора с раздувающимися баллонами целесообразно вводить после эндоскопии, которая позволяет четко определить пределы распространения флебэктазий в кардии, пищеводе и место разрыва пищеводных вен.

Закрепить эффект применения склерозирующих препаратов (тромбовара) можно с помощью местной желудочной гипотермии. Отечественная промышленность в настоящее время выпускает специальные аппараты-рефрижераторы, снабженные насосом и соединенные с трубкой, имеющей двойной просвет. Внутренняя тонкая полиэтиленовая трубка служит для притока жидкости в желудок, а внешняя, более толстая, — для оттока жидкости из баллона, который находится в просвете желудка. Вначале в желудок через рот вводят скрученный тонкий латексный баллон, соединенный с двухпросветной трубкой, которая на другом конце соединена с насосом-рефрижератором. С помощью насоса из рефрижератора через внутреннюю трубку в баллон, находящийся в желудке, подают охлажденную

жидкость со скоростью 150—200 мл/мин. Объем баллона — до 1 л. Жидкость представляет собой 50 % раствор спирта. Когда баллон, находящийся в желудке, заполнен полностью, циркуляция охлажденной жидкости происходит в закрытой системе, попадая то в желудок, то в рефрижератор. Внутри баллона поддерживается температура 10—14 °С. Доказано, что когда температура стенок желудка и пищевода снижается до 15—18 °С, объем крови, протекающей через желудок, уменьшается в среднем на 60 %. Сеанс местной гипотермии может длиться 2—3 ч. Для последующего согревания больного укутывают теплым одеялом.

Мы применили местную гипотермию 12 больным с желудочным кровотечением на почве портальной гипертензии после снятия баллона типа Блейкмора, приведшего к остановке кровотечения. Оперативный метод лечения у этих больных был признан невыполнимым. Следует отметить, что местную гипотермию больные переносят хуже, чем раздувающиеся пищеводные и кардиальные баллоны. У 4 больных после окончания сеанса гипотермии кровотечение вскоре возобновилось и они умерли, еще 3 больных, у которых кровотечение не рецидивировало, умерли от печеночной комы.

Если нарастающая декомпенсация функции печени не позволяет выполнить оперативное вмешательство, связанное с лапаротомией, а кровотечение рецидивирует, несмотря на применяемые меры консервативного гемостаза, некоторые авторы прибегают к наружному портокавальному шунтированию. Одним из вариантов его является одноили многоразовая аутоинфузия 400—600 мл крови с помощью аппарата для прямого переливания крови из реканализированной пупочной вены в подключичную после их предварительной катетеризации (В. Т. Зайцев и соавт., 1984). Однако, несмотря на высокую гипертензию в портальной системе, очень часто обнаруживается недостаточно интенсивный ретроградный сброс крови из левой ветви воротной вены через реканализированную пупочную вену, и тогда аутоинфузия не удается.

В отечественной хирургии нашли применение два основных вида оперативных пособий при портальной гипертензии. Одно из них предусматривает разъединение кардиально-пищеводных анастомозов, а другое — шунтирование, обеспечивающее сброс портальной крови в кавальную систему.

Разработан еще и третий вид вмешательств, направленных на уменьшение притока артериальной крови в кардиоэзофагеальную зону. К нему относятся такие операции, как

перевязка левой желудочной и селезеночной артерий, полная деваскуляризация дна и тела желудка (Т. Hiroshima и соавт., 1978). В нашей стране эти операции как самостоятельные вмешательства применяют реже; чаще их используют как дополнение к операциям, разъединяющим портальные вены кардии и пищеводные вены.

Меняя в корне естественное направление портального кровотока, операции, разъединяющие портальные анастомозы, не излечивают основное заболевание. Мало патогенетически обоснованы и шунтирующие оперативные вмешательства. Даже если получен непосредственный эффект, то впоследствии неизбежны рецидивы кровотечения после разъединяющих вмешательств и такие же рецидивы, а кроме того,—тяжелая энцефалопатия после шунтирующих операций. Однако учитывая, что до настоящего времени еще не разработаны радикальные операции, даже названные нерадикальные вмешательства, продлевающие жизнь больному, считаются благом.

Если причиной острого желудочного кровотечения является внепеченочный портальный блок, то настойчивые попытки добиться гемостаза консервативными средствами особенно оправданны, так как при этом больному в меньшей мере угрожает развитие острой печеночной недостаточности.

Незамедлительная остановка кровотечения требуется при внутрипеченочном портальном блоке. Первые неэффективные попытки достижения стойкого гемостаза должны служить показанием к экстренному оперативному вмешательству.

Многие больные с продолжающимся и даже остановившимся кровотечением из-за нестабильной гемодинамики и нарастающей печеночной недостаточности не могут перенести большую операцию и интубационный наркоз без предварительной подготовки. В то же время длительная подготовка к операции опасна из-за нарастания прекоматозного состояния, даже если не обнаруживаются признаки рецидива кровотечения. Если обнаруженное во время эндоскопии продолжающееся кровотечение из разорванных пищеводных флешэктазий не удалось остановить заливкой склерозирующими препаратами, то необходимо сразу ввести зонд с баллонами Блейкмора. Почти всегда при этом удается обеспечить гемостаз, а инфузионная терапия в такой сложной ситуации может быстро выровнять гемодинамику. Во время экстренных операций часто не представляется возможным определить уровень портального блока и функциональное состояние печени. У части боль-

ных уже при поступлении в стационар имеются признаки нарастающей печеночной недостаточности. Кроме того, у некоторых больных с портальной гипертензией острое желудочно-кровотечение связано не с разрывом флебектазий, а с эрозивным эзофагитом и проявлениями геморрагического диатеза. Естественно, что таким больным операция не показана. У ряда больных с портальной гипертензией кровотечение умеренное, останавливается нередко самопроизвольно, поэтому их также лучше не подвергать оперативному вмешательству.

Таким образом, вопрос о показаниях к оперативному вмешательству при острых кровотечениях из пищеводно-кардиальных флебектазий является очень сложным. Экстренную операцию применяют только по жизненным показаниям, когда кровотечение остановить не удастся или когда оно, остановившись, вскоре вновь рецидивирует.

За последние 5 лет мы выполнили экстренные операции при продолжающемся кровотечении только у 7 больных; 4 из них вскоре умерли. Основная причина смерти — острая печеночная недостаточность. Опыт показывает, что с ней справиться намного сложнее, чем с гиповолемическим шоком. Только разумное сочетание консервативного и оперативного методов лечения может дать эффект. Большинство оперативных вмешательств приходится на ранние отсроченные, когда удается остановить кровотечение и выравнять гемодинамику. Однако и к операциям большинство хирургов относятся сдержанно, так как ни один из применяемых способов не избавляет от высокой послеоперационной летальности и не уменьшает опасности последующего рецидива кровотечения в отдаленные сроки. Зная, что массивная кровопотеря и как следствие ее — гипоксия усиливают гибель регенерирующих гепатоцитов у больного циррозом печени, создавая угрозу ее деятельности, хирург решается на операцию, но при компенсированной функциональной способности печени.

Операции, предусматривающие снижение портального давления через сброс крови из системы воротной вены в полую путем наложения декомпрессивного портокавального шунта, одновременно резко снижают и приток портальной крови к пищеводным венам. Вмешательства заключаются в наложении различных видов прямых сосудистых портокавальных анастомозов между венами двух систем по типу бок в бок или конец в бок. Однако эти операции в экстренной хирургии, особенно при продолжающемся кровотечении или угрозе его продолжения не получили распространения из-за высокой летальности (50 % и больше).

Наряду с этим многолетний опыт применения их в плановой хирургии (М. Д. Пациора, 1980, и др.) показал, что шунтирование ведет к резкому уменьшению притока портальной крови к печени при уже блокированном артериальном притоке, что способствует дальнейшему прогрессированию цирроза, а циркуляция крови по венозной, а затем и артериальной системе, минуя печень как важный детоксицирующий орган, вызывает постепенное отравление организма и развитие энцефалопатии.

Как альтернатива предложена операция спленоренального анастомоза (Н. Linton, 1968) с сохранением селезенки или ее удалением. После этой операции не наблюдается столь резких расстройств кровообращения в печени, как после наложения прямых портокавальных анастомозов, и летальность менее значительна. Однако выполнение этой операции у больных с острым пищеводным кровотечением указанной природы также связано с риском возникновения тех же осложнений, что и после наложения прямых портокавальных анастомозов. Между тем отдельные зарубежные авторы продолжают использовать эти операции как неотложное вмешательство на высоте кровотечения и сообщают о снижении непосредственной послеоперационной летальности до 18—29 % (W. V. McDermott, 1984; R. Assa-dourian, 1984; M. Orloff, 1988).

Поставленный перед необходимостью оперировать больного в экстренном порядке в связи с непрекращающимся пищеводным кровотечением, хирург стремится как можно быстрее выполнить операцию и обеспечить гемостаз при минимальной кровопотере. В этих условиях значительное распространение получили вмешательства, направленные лишь на уменьшение притока артериальной крови в кардиоэзофагеальную зону (перевязка левой желудочной артерии, перевязка селезеночной артерии или спленэктомия, полная деваскуляризация дна и тела желудка). Почти полное прекращение сброса портальной крови в вены нижней трети пищевода наблюдается при лигировании варикозно расширенных вен в подслизистом слое субкардиального отдела желудка.

Для полного разъединения кардиально-пищеводных анастомозов N. Tanner (1958) разработал операцию транссекции пищевода. Из левого чресплеврального доступа обнажают наддиафрагмальную часть пищевода, последний поперечно пересекают и затем послойно сшивают по типу конец в конец двухрядными швами. Такую операцию теперь, пожалуй, уже никто не применяет, однако идея разъединения вен двух систем нашла воплощение в практической хи-

рургии. В последние годы, в связи с внедрением в клиническую практику сшивающих аппаратов (ПКС-25), стала возможной операция разъединения внутривенных сосудов кардиоэзофагеальной зоны (А. А. Шалимов, 1985, и др.). Гораздо более широкое применение нашли методы чрезбрюшинного доступа к флебэктазиям для их лигирования (Б. А. Петров, 1972; М. Д. Пациора, 1980; А. А. Шалимов, 1986, и др.).

В результате в последние годы шунтирующие операции, в том числе и наложение спленоренальных анастомозов, как при экстренных, так и при отсроченных вмешательствах почти не находят применения. Преvalируют вмешательства, предусматривающие разъединение кардиоэзофагеальных венозных анастомозов, уменьшение притока артериальной крови к желудку и селезенке, но не уменьшающие печеночного кровотока. Их нередко дополняют такими вмешательствами, как перевязка селезеночной артерии без или с удалением селезенки, перевязка левой желудочной артерии.

К наиболее распространенным операциям теперь относятся гастротомия и лигирование варикозно расширенных вен кардии и пищевода со стороны слизистой оболочки. Операция обеспечивает почти полное прекращение сброса портальной крови в вены нижней части пищевода. Это минимальное вмешательство почти всегда обеспечивает остановку кровотечения и дает сравнительно небольшую непосредственную летальность. Косым разрезом длиной 10—12 см от дна желудка к малой кривизне рассекают переднюю стенку желудка. После отсасывания и удаления из желудка ранее излившейся крови можно увидеть кардиальные и пищеводные флебэктазии. Последние прошивают вместе с покрывающей их слизистой оболочкой. Вначале методично прошивают в поперечном направлении к оси желудка все вены кардиального отдела вокруг пищеводного отверстия. Венозная сеть обычно наиболее развита по малой кривизне желудка, поэтому в этой области требуется особенно тщательное прошивание. На следующем этапе прошивают флебэктазии в подслизистом слое пищевода. Кардиальный жом при этом кровотечении обычно зияет, поэтому расширенные вены пищевода при подтягивании желудка вниз и отдавливании слизистой оболочки малой кривизны тупфером обычно хорошо видны, и их без особого труда удастся прошить четырьмя лигатурами. Последние накладывают выше кардиального жома, чтобы избежать образования стеноза кардии. После достижения гемостаза рану желудка ушивают двухрядными швами. Пол-

ного прекращения оттока крови из вен желудка в пищевод не всегда удается добиться из-за широкого разветвления интрамуральной венозной сети и вен субсерозного слоя. Тем не менее гемостаз при этом, как правило, обеспечивается.

Наибольшее распространение в отечественной хирургии получила модификация описанного вмешательства, предложенная Б. А. Петровым и Э. И. Гальпериним. Она обеспечивает быстрое и тщательное разобщение вен обеих систем. Операция заключается в следующем. Производят поперечный разрез передней стенки желудка в субкардиальном отделе или на границе верхней и средней трети, ближе к малой кривизне, длиной 7—8 см. Аспиратором опорожняют полость желудка от излившейся крови. Обнаруживается густая сеть извивающихся расширенных вен синюшного цвета в области кардии. Флебэктазии захватывают зажимом Люэра и перевязывают кетгутовыми нитями, как при геморрое. Впоследствии, после расширения кардиального отдела пищевода, перевязывают таким же образом расширенные вены пищевода. После этого дополнительно на слизистый и подслизистый слои задней стенки желудка накладывают в поперечном направлении тонкие капроновые швы, предусматривающие полное разобщение вен пищевода и желудка. При этом надо следить за сохранением целостности мышечного и особенно серозного слоев желудка. Операция заканчивается зашиванием двухрядными швами передней стенки желудка.

Некоторые авторы (Н. Gutierre, 1982, и др.) для разобщения желудочных и пищеводных вен при кровотечениях из пищеводных флебэктазий рекомендуют производить резекцию пищеводно-желудочного сегмента с последующим наложением между ними кишечной вставки из тощей кишки. В отечественной литературе мы не встретили сообщений о применении такой методики. Во всяком случае, можно утверждать, что в острый период кровотечения названная операция непримирима, так как не имеет преимуществ перед другими, технически более простыми вмешательствами, разобщающими портальные анастомозы.

Важным преимуществом разобщающих операций перед шунтирующими является возможность сохранить перфузию печени портальной кровью. Кроме того, они менее травматичны и достаточно эффективны. Наибольший эффект достигается при наличии цирроза печени и допеченочного блока, когда еще сохранен гепатопетальный кровоток. Однако направление портального кровотока после указанных вмешательств может быть определено только

на основании комплексной оценки возвратной фазы целиакомезентерикографии, результатов эхографического исследования воротной вены и ее крупных ветвей. Поскольку аппаратура для названных исследований имеется в единичных хирургических стационарах, это исследование малодоступно. На практике принято считать, что если варикозное расширение вен не распространяется выше нижней трети пищевода, то разобшающие операции как при циррозе печени, так и при допеченочном блоке обоснованны, а направление портального кровотока останется естественным.

Выбор дальнейшего вмешательства после перевязки кардиально-пищеводных флелэктазий зависит от наличия других изменений. Если у больного обнаружена большая селезенка и имеются другие признаки гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения), селезенка свободна от сращений, то вслед за этим показаны спленэктомия, перевязка левой желудочной артерии и, по возможности,— вен кардиального отдела желудка со стороны серозной оболочки. Эффект спленэктомии в основном обусловлен перераспределением крови в чревной артерии, благодаря чему усиливается приток крови по печеночной артерии. Разумеется, на этот эффект можно рассчитывать только при отсутствии органического стеноза печеночной артерии, нередко развивающегося вследствие выраженных цирротических изменений в печени. При обнаружении обширного васкуляризированного спаечного процесса селезенки с окружающими тканями удалять селезенку не следует, чтобы не разрушить образовавшиеся органные портокавальные анастомозы. В этой ситуации целесообразно ограничиться перевязкой селезеночной артерии, а также левой желудочной артерии и вен кардиального отдела желудка. Сплениэктомия подавляет аутоиммуноагрессию, и в этом ее значение при портальной гипертензии и циррозе печени. Как самостоятельному вмешательству спленэктомии должны подвергаться лишь те больные, у которых при спленопортографии обнаружен блок у ворот селезеночной вены. При тромбозе воротной вены даже у места впадения селезеночной вены в воротную спленэктомия как изолированное вмешательство не имеет обоснований, а иногда может даже ухудшить течение основного заболевания. Это объясняется тем, что отток из портальной системы после спленэктомии при указанной локализации тромба будет по-прежнему происходить в значительной мере через вены пищевода, а давление в последних может даже повыситься в результате операционного разрушения коллатерального

оттока через вены брюшной стенки и диафрагмы. Более обнадеживающей и в то же время технически простой является операция перевязки селезеночной артерии. Она может оказать благоприятное влияние на снижение портального давления и в большей мере предотвращает рецидивы кровотечения, чем спленэктомия.

В. Д. Павлюк (1985) произвел спленэктомию в сочетании с перевязкой левой желудочной артерии и вен кардии 50 больным циррозом печени в стадии, когда еще не обнаруживался асцит, и почти у всех получил хорошие результаты. В то же время операции такого типа, выполненные больным циррозом печени, осложнившимся асцитом, давали значительно худшие как непосредственные, так и отдаленные результаты. Автор полагает, что спленэктомия и даже перевязка селезеночной артерии часто подавляет аутоиммуноагрессию, тем самым оказывая благоприятное влияние на функцию печени. Это обстоятельство представляется важным, так как многие авторы придают определенное значение аутоиммунным изменениям в развитии гепатита и цирроза печени. Наряду с этим нельзя забывать, что, по данным некоторых авторов (Ф. Г. Углов, Г. О. Корякин, 1982), спленэктомия играет важную роль в усугублении цирротических изменений в печени, учащении кардиально-пищеводных кровотечений.

По поводу острого желудочного кровотечения, когда портальная гипертензия была связана с тромбофлебитической спленомегалией, мы оперировали в ранний отсроченный период 6 больных; у 5 из них, кроме того, были обнаружены цирротические изменения в печени. Трем больным, у которых был выявлен гиперспленизм, выполнены спленэктомия, перевязка левых желудочных артерий и вен, а 2, у которых были обильные сращения с серозным покровом диафрагмы и отсутствовали явления гиперспленизма, спленэктомия была признана нецелесообразной, поэтому ограничились разобщением сосудистых селезеночно-желудочных связей, перевязав селезеночную и левую желудочную артерии. У 3 больных достигнут хороший результат, а 2 умерли от развившейся вскоре после операции острой печеночной недостаточности.

Больной К., 39 лет, доставлен в клинику по поводу острого желудочного кровотечения. За 40 мин до поступления внезапно возникла обильная рвота жидкостью цвета кофейной гущи. В примном покое рвота повторилась, но уже жидкостью темно-вишневой окраски. Обнаружено состояние геморрагического шока средней тяжести.

Считает себя больным в течение 3 лет после перенесенной операции по поводу острого перфоративного аппендицита. Послеоперацион-

ный период осложнился, по-видимому, ограниченным перитонитом, который протекал около 3 мес, проявляясь лихорадочным состоянием. С тех пор периодически беспокоит боль в животе, особенно в левом подреберье и в надчревной области. Год назад врач обнаружил увеличенную селезенку, анемию, а еще спустя полгода впервые появилось острое желудочное кровотечение. Получал консервативное лечение в районной больнице. Больной сам обратил внимание на то, что сразу после кровотечения исчезла опухоль (селезенка) в левом подреберье. Через 1 мес после выписки из районной больницы она снова стала постепенно увеличиваться.

В клинике назначена противошоковая терапия. После выведения из шока выполнена эндоскопия пищевода и желудка; обнаружены поврежденные кардиально-пищеводные флсбэктазии. Затем произведена спленопортография: выявлена блокада селезеночной вены у самых ворот. Диагноз тромбфлебитической спленомегалии как причины портальной гипертензии не вызывал сомнения. После соответствующей подготовки произведена операция — перевязка селезеночной артерии и левых желудочных артерии и вены. Спленэктомия, несмотря на огромный размер органа, была признана нецелесообразной из-за обилия васкуляризованных спаек с серозной оболочкой желудка и диафрагмы. Послеоперационный период протекал тяжело; длительное время поддерживалось лихорадочное состояние. Выписан через 6 нед после операции. Через 1 год осмотрен в клинике: практически здоров, работает, кровотечения не повторялось. При эндоскопическом исследовании обнаружена неизменная слизистая оболочка пищевода и кардии, хотя окраска ее оставалась синюшной; флсбэктазий не выявлено.

Наряду с указанными применяют вмешательства, направленные на усиление притока артериальной крови к печени. К ним относятся периаптериальная неврэктомия печеночной артерии, а также перевязка селезеночной артерии. Однако при экстренных и ранних отсроченных вмешательствах они не обеспечивают надежного гемостаза.

Приведем наши данные. Из 402 больных с кровотечениями из кардиально-пищеводных флсбэктазий оперированы всего 65 (16 %). По экстренным показаниям оперированы 7 больных в ранний отсроченный период, после остановки кровотечения (в основном на 3-и — 6-е сутки) — 58. В табл. 10 приведены результаты оперативных вмешательств.

Как видим, и общее количество операций небольшое (16 % от числа лечившихся), и результаты операций неудовлетворительные (летальность 24,5 %). Малоутешительными оказались и отдаленные последствия выполненных операций. Через 2 года после операции остались в живых только 4 больных, которым была выполнена спленэктомия по поводу острого кровотечения в связи с тромбфлебитической спленомегалией. Остальные 45 умерли в разное время, причем почти половина — в течение первого года после операции в связи с рецидивом острого кровотечения и острой печеночной недостаточностью.

Таким образом, и данные литературы, и наш, теперь уже

**Т а б л и ц а 10. Операции, выполненные по поводу острых
пищеводных кровотечений при портальной гипертензии**

Вид операции	Количество больных	Умерли
Гастротомия, циркулярное прошивание кардиальных и пищеводных флебэктазий	19	3
То же в модификации Б. А. Петрова и Э. И. Гальперина	10	3
То же + перевязка левой желудочной артерии	8	2
То же + спленэктомия	4	2
То же + перевязка левой желудочной артерии и селезеночной артерии	18	6
Спленэктомия	6	—

значительный, опыт лечения больных с острыми пищеводными кровотечениями на почве портальной гипертензии показывают, что положительных сдвигов произошло очень мало. Подавляющее число кровотечений возникает на почве первично развившегося цирроза печени, и этим объясняются неудовлетворительные результаты как консервативного, так и оперативного лечения.

Можно утверждать, что не только разрыв пищеводных флебэктазий, но и другие факторы (эрозии слизистой оболочки, авитаминоз, аутоиммунная агрессия, геморрагический диатез и др.) лежат в основе острого профузного кровотечения. У большинства больных кровотечение возникает на фоне выраженных цирротических изменений в печени, что определяет тяжесть течения процесса и быстрое развитие острой печеночной недостаточности (даже при кровотечениях средней и умеренной степени). Наблюдения показывают, что при длительном течении даже допеченочного блока постепенно вторично развиваются цирротические изменения в печени, определяя, как и при циррозе, особую тяжесть заболевания. Применение гибких фиброгастроскопов, а также спленопортографии и спленоманометрии значительно улучшило диагностику, отодвинув на задний план рентгенологический метод. Патогенетически обоснованных методов оперативного лечения этих заболеваний нет, палиативные операции дают высокую летальность, часто возникают рецидивы кровотечений. По указанной причине оперативное лечение направлено в основном на остановку кровотечения. Прогноз при острых кровотечениях из расширенных вен пищевода и развитии цирроза печени неблагоприятный. Только 28 % больных с циррозом печени живут более 1 года после первого кровотечения (S. Linton,

I. Warren, 1986). Рассматриваемая проблема по-прежнему остается одной из самых сложных в неотложной абдоминальной хирургии.

СИНДРОМ МАЛЛОРИ — ВЕЙССА

В 1879 г. Н. I. Quinke опубликовал наблюдение профузного желудочного кровотечения, быстро приведшего к смерти. На секции был обнаружен продольный разрыв слизистой оболочки кардиального отдела желудка. В последующие 50 лет в литературе не было подобных сообщений. Только в 1929 г. G. K. Mallory и S. Weiss опубликовали 4 наблюдения смертельных желудочных кровотечений в связи с линейным разрывом слизистой и подслизистой оболочек пищевода-кардиального отдела, возникшим вследствие неукротимой рвоты на фоне алкогольной интоксикации. Через 3 года они описали еще 2 наблюдения профузных желудочных кровотечений того же генеза, закончившихся летальным исходом. Авторы изложили клинику и морфологические особенности разрывов слизистой оболочки и подслизистого слоя. Впоследствии этот вид острого желудочного кровотечения получил название синдрома Маллори—Вейсса. Длительное время считали, что этот синдром возникает крайне редко. По клиническим данным его можно было диагностировать только предположительно (E. Palmer, 1952), чаще всего он был находкой на аутопсии (I. Decker и соавт., 1958). В 1955 г. E. C. Whitring, G. Baron сообщили об интраоперационной диагностике синдрома Маллори—Вейсса, когда больного 79 лет оперировали по поводу острого желудочного кровотечения невыясненного генеза. При этом через гастротомическое отверстие был введен сигмоскоп, для герметизации наложен кисетный шов, полость желудка наполнили воздухом и таким образом визуально обнаружили разрыв слизистой оболочки кардии по малой кривизне. Больному была произведена широкая гастротомия и ушит разрыв, после чего он выздоровел.

Рентгенологическая диагностика разрывов слизистой оболочки пищевода-кардиального отдела, разработанная W. O. Dobbius (1963), M. Spalberg (1983), не получила признания как малоинформативная.

В 1956 г. I. T. Hardy установил прижизненный диагноз синдрома Маллори—Вейсса с помощью гастроскопии. Однако этот диагностический метод получил широкое применение лишь в последнее десятилетие с внедрением в клиническую практику гибких гастроскопов на волоконной оптике. Эндоскопическая картина при синдроме Маллори—

Вейсса весьма характерна, и данные исследования почти всегда достоверны. В пищеводно-кардиальном отделе, чаще всего по малой кривизне, между складками слизистой оболочки обнаруживается один или несколько продольных разрывов длиной от 1 до 4 см и более и шириной от 0,1 до 0,5 см. В глубину разрывы могут достигать подслизистого, иногда мышечного слоя и очень редко наблюдается полное повреждение стенки желудка или пищевода. Фиброгастроскопическое исследование позволяет также достоверно определить, продолжается кровотечение из капилляров разорванной слизистой оболочки или из более или менее крупной артерии или оно спонтанно остановилось, что имеет определяющее значение для выбора лечебной тактики.

За последнее десятилетие в связи с упрощившейся клинической диагностикой значительно возрос интерес к данной патологии: публикуются многочисленные наблюдения синдрома Маллори—Вейсса (Д. П. Чухриенко описал 25 наблюдений, А. С. Емельянов — 19, В. Т. Зайцев — 74, А. А. Русанов — 102, В. В. Румянцев — 179). По данным секционных находок, синдром Маллори — Вейсса встречается в 0,1 (I. P. Decker, 1958) — 0,29 % случаев (H. Bellmann и соавт., 1974).

Возникновение продольных разрывов слизистой оболочки и глубжележащих слоев желудка G. Mallory и S. Weiss объясняли натужной рвотой при переполненном желудке и закрытом привратнике, когда остро и в резкой степени повышается давление в кардиальном отделе желудка, пищеводе, наступает их дилатация. Это приводит к разрыву слизистой и подслизистого слоев, повреждению подслизистого сосудистого сплетения, а в тяжелых случаях — и более глубоко расположенных крупных сосудов, появлению острого желудочного кровотечения.

В 1961 г. M. Atkinson, M. B. Bottrill моделировали механизм разрыва слизистой оболочки пищеводно-кардиального отдела на трупах. С этой целью они закрывали пищеводное отверстие и повышали внутрижелудочное давление путем нагнетания в желудок воздуха. При достижении давления 130—150 мм рт. ст. разрыв слизистой оболочки кардии происходил в половине наблюдений, а при повышении его до 200 мм рт. ст. — во всех опытах. При этом разрывы иногда доходили до мышечного слоя. Авторы измеряли также внутрижелудочное давление, создающееся у больных во время рвоты, и обнаружили, что оно достигает 150, а иногда 200 мм рт. ст.

G. I. Todd, B. A. Zikria (1979) с помощью фиброскопии, производимой у лиц, только что перенесших натужную

рвоту, часто обнаруживали продольные разрывы слизистой оболочки кардии, однако острое желудочное кровотечение, а следовательно, и синдром Маллори—Вейсса при этом встречали очень редко и объясняли это тем, что, очевидно, у подавляющего большинства больных происходит поверхностный разрыв здоровой слизистой оболочки без значительных последствий.

В экспериментах на трупах Н. Bellmann и соавторы (1974) показали, что давление, необходимое для разрыва стенки желудка, зависит от возраста умершего (от 217 мм рт. ст. в возрасте 4—6 лет до 60 мм рт. ст. в возрасте 83 лет). При этом у взрослых разрывы, как правило, были более глубокими. Они обнаружили, что толщина подслизистого слоя у взрослых составляет $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ мышечного, а у детей оба слоя имеют примерно одинаковую толщину.

Локализация разрывов почти исключительно в пищеводно-кардиальном отделе по малой кривизне объясняется анатомическими особенностями этой области: при повышении давления проксимальная часть малой кривизны оказывается вытянутой, подобно цилиндру. Н. Bellmann и соавторы (1974) объясняют причину типичной локализации разрывов слизистой оболочки физическим законом Лапласа, согласно которому при одинаковом давлении изнутри стремление к растяжению стенки разной формы емкостей неодинаково: у цилиндра оно вдвое больше, чем у шара. По-видимому, этот закон действителен и для биологической модели. Проксимальная часть малой кривизны по этой причине оказывается местом наименьшего сопротивления. К тому же Р. Heitmann и N. Möller (1971) показали, что кардиальный жом, этот физиологический сфинктер, в середине которого расположено пищеводное отверстие, представляет собой зону более высокого давления (примерно на 10,5 мм рт. ст. больше, чем область дна желудка). Логично допустить, что при рвоте пищеводно-желудочный сфинктер испытывает более сильное давление, чем другие отделы желудка. По закону Лапласа, цилиндр при растяжении разрывается в продольном направлении, что встречается и в нашей биологической модели. Известно, что складки слизистой оболочки располагаются в этой зоне в таком же продольном направлении, в котором, как правило, происходят и разрывы ее.

В жизни человека нередко возникают ситуации, при которых наблюдается частая натужная рвота; при этом создается весьма высокое давление в желудке и пищеводе, что не приводит, однако, к заметному повреждению слизистой оболочки кардии и острому желудочному кровотечению.

Натужная же рвота с последующим острым желудочным кровотечением у больных хроническим атрофическим гастритом, обычно наблюдаемая у алкоголиков,— явление весьма частое. По указанной причине названный синдром в литературе чаще всего связывают с алкоголизмом. По данным Д. П. Чухриенко и соавторов (1981), только у 40 % больных синдром Маллори—Вейсса не был связан со злоупотреблением алкоголем. На это же указывают А. Г. Караванов, М. А. Уманский (1976) и другие авторы. В. В. Румянцев наблюдал 179 больных с синдромом Маллори—Вейсса, у 139 из них непосредственной причиной заболевания явилось злоупотребление алкоголем. По данным С. М. Кпатер (1979), алкоголь был причиной синдрома Маллори—Вейсса у 83 % больных. Хроническое отравление алкоголем, как известно, приводит к развитию атрофического гастрита, что создает предрасположенность к разрыву слизистой оболочки кардии при значительном повышении давления в желудке при рвоте. Наряду с этим обнаруживаются и другие явные причины натужной рвоты и возникновения этого синдрома: переедание (5—7,1 %), острые заболевания пищеварительного канала (1,9—4,9 %), сахарный диабет (0,9 %), отрыжка (0,9 %), сильная головная боль (0,9 %). Среди других причин, приводящих к острому повышению внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, отмечают закрытый массаж сердца (4,6 %), тяжелый кашель (1,9 %), акт дефекации (0,9 %), подъем тяжести (0,9 %) (G. I. Todd, B. A. Zikria, 1979).

В небольшом количестве наблюдений не удается установить непосредственную причину возникновения кровотечения этой природы. Так, I. P. Decker (1958) наблюдал ребенка 7 лет, умершего от острого желудочного кровотечения, наступившего в результате широких линейных разрывов в кардиальном отделе желудка. Подобные наблюдения описали E. Hollander (1966) и другие авторы.

По данным E. Hollander и соавторов (1966), одиночный разрыв слизистой оболочки и более глубоких слоев при синдроме Маллори—Вейсса наблюдается примерно у 53 % больных; у остальных встречается по 2—3 и (редко) более разрывов. Пищеводную локализацию разрывов авторы наблюдали у 8 % больных, желудочную — у 44 %, а желудочную с переходом на пищевод — у 39 %. Чаше синдром Маллори—Вейсса встречается у мужчин в возрасте 30—50 лет (77 %).

Н. Bellmann и соавторы (1979) выделяют 3 степени разрывов при синдроме Маллори—Вейсса. К I степени они относят разрыв только слизистой оболочки, ко II — разрыв

слизистого и подслизистого слоев, а к III — разрыв всех слоев стенки пищеводно-кардиального отдела. В. В. Румянцев (1979) делит больных по степени тяжести кровотечения, количеству разрывов, глубине локализации их.

Применяя современные методы экстренной диагностики источника острого желудочного кровотечения, мы обнаружили синдром Маллори—Вейсса у 309 больных, что составило 4,1 % от общего количества больных. Из них мужчин было 282, женщин — 27. Двое больных были в возрасте до 20 лет, 229 (74 %) — в наиболее трудоспособном возрасте (от 20 до 50 лет). У 158 (50,3 %) больных причиной желудочного кровотечения и синдрома Маллори—Вейсса была хроническая алкогольная интоксикация, у 19 больных — переедание. У 56 больных натужную рвоту и острое кровотечение из разрывов слизистой оболочки кардии можно было связать с осложненным течением язвенной болезни, гипертонической болезнью, церебральным атеросклерозом. У 41 больного с синдромом Маллори—Вейсса одновременно была обнаружена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. У 22 больных причина разрыва слизистой оболочки кардии осталась невыясненной.

У 291 больного первым проявлением желудочного кровотечения была кровавая рвота. Лишь у 18 больных ее не было и желудочное кровотечение проявлялось меленой.

У 224 (72,5 %) больных кровотечение было умеренной степени, у 70 (22,6 %) — средней степени тяжести, у 15 (4,9 %) — тяжелой степени.

Всем больным была произведена срочная фиброгастроскопия. У 123 (40 %) из них обнаружены разрывы слизистой оболочки малой кривизны кардиального отдела желудка, у 135 (43,3 %) — малой кривизны у места перехода пищевода в желудок, у 38 (12 %) — по правому краю грудного отдела пищевода и лишь у 13 — слизистой оболочки свода желудка. Длина разрывов была от 1 до 4 см.

У 162 (52,4 %) больных разрыв слизистой оболочки был одиночным, у 109 (34,9 %) было 2 разрыва и у 31 (10,1 %) — 3. У 174 (56 %) больных разрыв ограничивался слизистой оболочкой. Просвет желудка в момент эндоскопии обычно был заполнен измененной кровью, но кровотечение у 155 больных спонтанно прекратилось и больше не продолжалось, а у 154 больных обнаружено продолжающееся кровотечение. Кратер дефекта слизистой оболочки при этом почти всегда оказывался заполненным кровяным сгустком. У 117 (37,5 %) больных обнаружен более глубокий разрыв, захватывающий и подслизистый слой; только у 32 из них кровотечение к моменту обследования самостоятельно ос-

тановилось. У 18 больных обнаружены разрыв мышечных волокон и продолжающееся кровотечение.

Только у 1 больного мы наблюдали полный разрыв желудка в области кардии.

В 1979 г. мы консультировали в госпитале солдата, который вскоре после принятия обильного количества пищи вместе с товарищами поднимал из кузова застрявшую грузовую автомашину. При этом почувствовал резкую боль за грудиной. Сразу после поступления в госпиталь обнаружена рвота пищевыми массами и жидкостью цвета кофейной гущи. Живот был напряжен, как доска, отмечались и другие перитонеальные явления. Произведена срочная лапаротомия. Обнаружены полный продольный разрыв кардии по малой кривизне длиной 3 см, обилие желудочного содержимого с примесью крови в свободной брюшной полости. Пищевод подтянут в брюшную полость, наложен двухрядный шов на разорвавшуюся стенку кардии, произведены туалет и дренирование брюшной полости. Больной выздоровел.

Только у 8 больных было обнаружено кровотечение в виде тонкой струйки из открытой артериальной ветви. В остальных наблюдениях кровь из мелких сосудов сочилась по каплям в просвет желудка и пищевода.

До последнего времени считалось, что лечение больных с неостанавливающимся кровотечением на почве синдрома Маллори—Вейсса должно быть только оперативным. Первую успешную операцию гастротомии и прошивания разрыва кардии мы выполнили в 1957 г. До 1982 г. при эндоскопическом обнаружении продолжающегося кровотечения применяли срочное оперативное вмешательство. Операция заключалась в высокой гастротомии и ушивании хромированным кетгутом разрывов на всю глубину. Такие операции выполнены 8 больным. У 1 из них дополнительно перевязали левую желудочную артерию. Умер после операции 1 больной 82 лет.

Интенсивная инфузионная терапия при обнаружении геморрагического шока предпринимается тотчас после достижения стойкого гемостаза.

Многие авторы (О. С. Кочнев и соавт., 1982) указывают на тяжесть течения послеоперационного периода у этих больных, высокий процент инфекционных осложнений и большую летальность. В. В. Румянцев (1987) оперировал 72 больных, из которых 9 умерли. А. А. Русанов и соавторы (1984) рекомендуют выполнять срочную операцию больным с продолжающимся кровотечением из разрывов слизистой оболочки кардии. Они оперировали 58 больных, из которых 2 умерли.

Начиная с 1983 г. мы отказались от такой тактики, при обнаружении во время фиброгастроскопии синдрома Маллори—Вейсса и продолжающегося кровотечения тотчас

используем инструментальный канал эндоскопа для выполнения диатермокоагуляции. После остановки кровотечения производим заливку дефекта слизистой оболочки клеящими веществами (лифузолом, статизолом). С тех пор ни один больной с указанным видом кровотечения не оперирован. Эндоскопически применяемыми средствами местного гемостаза всегда удается достичь успеха.

У 154 больных при фиброгастроскопии обнаружено продолжающееся кровотечение, и сразу применена методика местного гемостаза. Из многих существующих эффективных способов эндоскопического гемостаза (нанесение клея, пленкообразующих полимеров — лифузоля, статизоля, раствора феракрила, аминокaproновой кислоты, различных других лекарственных препаратов — питуитрина и др.) наиболее надежным и безопасным при синдроме Маллори—Вейсса является применение гидроэлектрокоагуляции. В клинике используется комбинированный способ остановки кровотечения. Сущность его состоит в следующем. Вначале место разрыва стенки в пищеводно-кардиальном отделе орошают посылаемой под напором струей раствора феракрила, что почти всегда обеспечивает хотя бы временную остановку кровотечения (за исключением случаев струйного артериального кровотечения). Этой меры обычно достаточно для верификации источника кровотечения и проведения прицельной гидроэлектрокоагуляции, обеспечивающей полный и надежный гемостаз. Для выполнения ее перед началом коагуляции и в процессе ее выполнения через тонкую трубку в электроде подается струя воды, которая смывает сгустки крови, что заметно улучшает видимость. Кроме того, струя воды предотвращает приваривание тканей к электроду и образование нагара на нем. Вначале коагулируется место разрыва тканей, а затем — участки, окружающие его. Наиболее безопасной является биполярная электрокоагуляция, как обеспечивающая поверхностную сварку тканей, из которых сочится кровь. (При монополярной диатермокоагуляции разорванных тканей тонкостенной кардии и пищевода трудно регулировать безопасную и в то же время эффективную экспозицию и силу тока). После окончания электропроцедуры, для большей надежности гемостаза, поверх коагулированных тканей еще раз наносят пленкообразующий полимер (предпочтительно статизоль).

Тщательное наблюдение за состоянием гемодинамики и морфологическим составом крови дает возможность своевременно выявить весьма редкие случаи возобновления кровотечения после диатермокоагуляции аррозированного сосуда. Окончательный гемостаз после одного сеанса диа-

термокоагуляции достигнут у 150 больных; у 4 больных кровотечение возобновилось в течение суток, и им диатермокоагуляцию производили повторно, после чего кровотечение окончательно остановилось. Летальных исходов и осложнений, связанных с диатермокоагуляцией, не было.

В литературе этот простой метод лечения не нашел еще достаточного освещения. Д. П. Чухриенко (1981) применил его у 6 больных, но без особого успеха. Ю. М. Лубенский и соавторы (1989) рекомендуют производить при синдроме Маллори—Вейсса гастротомию и ушивание кровоточащего сосуда, независимо от степени кровопотери (методом выбора). Лечение больных, у которых при эндоскопическом обследовании мы обнаружили остановившееся кровотечение, заключалось в нанесении клеящего полимера на участки разрыва с последующим постельным режимом в течение 4—5 дней, назначении диеты Мейленграхта и введении гемостатических препаратов.

Отдаленные результаты консервативного лечения синдрома Маллори—Вейсса довольно обнадеживающие. Менее чем у половины больных при эндоскопии через 6—12 мес после кровотечения обнаружен лишь тонкий рубец на месте бывшего разрыва слизистой оболочки и более глубоких слоев кардии и пищевода. Чаще же ни клинических, ни морфологических последствий синдрома в отдаленные сроки не выявлено. В то же время за период с 1982 по 1987 г. 18 больных с синдромом Маллори—Вейсса, получивших консервативное лечение, поступили в клинику повторно, а один находился на лечении трижды с рецидивом кровотечения. Все эти больные страдали атрофическим гастритом на почве злоупотребления алкоголем. Но даже и у них меры консервативного гемостаза (диатермокоагуляция и орошение места разрыва пленкообразующими средствами) неизменно обеспечивали успех.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ГРЫЖАХ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Массовое эндоскопическое обследование в целях установления источника желудочного кровотечения позволило установить, что разрывы слизистой оболочки кардии, приводящие к острому желудочному кровотечению, подобно тем, которые характеризуют синдром Маллори—Вейсса, довольно часто наблюдаются при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Т. G. Fleischner (1956) полагает, что скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы является неотъемлемой частью синдрома Маллори—Вейсса.

С. М. Кпamer (1976) обнаружил грыжу пищеводного отверстия у 72 % больных с синдромом Маллори—Вейсса. Многие авторы справедливо отмечают трудности в эндоскопическом распознавании этих грыж, особенно малых и даже средних размеров.

Наши эндоскопические исследования свидетельствуют о том, что дифференциальная диагностика синдрома Маллори—Вейсса и желудочного кровотечения, возникшего вследствие повреждения слизистой оболочки при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы, нередко очень затруднительна, и порой просто невозможно в экстренной ситуации определить непосредственную причину возникшего разрыва слизистой оболочки кардии и острого кровотечения.

Обследова больного с переполненным кровью желудком, эндоскопист, обнаружив линейный продольный дефект или несколько дефектов слизистой оболочки кардии, не подозревая о наличии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (при отсутствии соответствующих анамнестических данных), ставит диагноз синдрома Маллори—Вейсса и коагулирует участок поврежденной слизистой оболочки, из которого сочится кровь. Кровотечение при этом останавливается, общее состояние больного улучшается, однако истинный диагноз остается неустановленным, особенно при небольших, фиксированных грыжах, которые могут быть диагностированы лишь с помощью специального рентгеноконтрастного обследования. Между тем в случаях, когда причиной кровотечения явилось травмирование слизистой оболочки кардии при скользящей грыже, только оперативное устранение грыжи может излечить больного.

Поскольку мы не всех больных с синдромом Маллори—Вейсса после остановки кровотечения подвергаем рентгеноконтрастному обследованию, можно допустить, что частота грыж пищеводного отверстия диафрагмы, особенно небольших размеров, как причины механического повреждения слизистой оболочки кардии и острого желудочного кровотечения, в действительности большая.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы среди других видов диафрагмальных грыж встречаются наиболее часто. Даже небольшое повышение внутрибрюшного давления создает условия для перемещения части желудка и брюшного отдела пищевода в заднее средостение через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы, которое при этом представляет собой грыжевые ворота. Как и всякие приобретенные грыжи, диафрагмальные формируются при сочетании двух патогенетических факторов. Образованию их

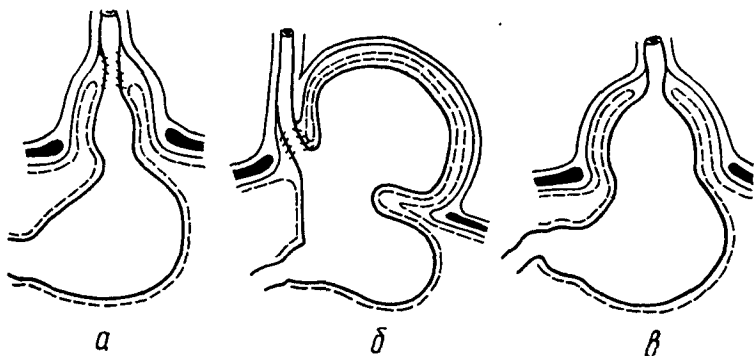


Рис. 36. Различные формы грыж пищеводного отверстия диафрагмы по схеме Аркелунда:

а — скользящая; *б* — параззофагеальная; *в* — обусловленная коротким пищеводом

способствует слабость сухожильно-связочного аппарата диафрагмы, а механическая травма и другие факторы, вызывающие временное или стойкое повышение внутрибрюшного давления, являются непосредственной, производящей причиной. Тучность, ожирение, приводящие к ослаблению связочного аппарата, постоянному повышению внутрибрюшного давления, также предрасполагают к образованию диафрагмальных грыж. Заболевание это встречается преимущественно у лиц старше 40 лет и одинаково часто у мужчин и женщин. Редко наблюдаемые грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей, по данным С. Я. Долецкого (1985), обычно являются врожденными вследствие аномального эмбрионального развития зоны пищеводного отверстия.

Постоянным спутником диафрагмальных грыж является скрытое желудочное кровотечение. Однако нередко кровотечение бывает явным и даже профузным, со всеми внешними признаками острого обескровливания. Основная причина его — механическое повреждение слизистой оболочки кардии и образование множественных эрозий, разрывов при частом смещении желудка в средостение через диафрагму и особенно при ущемлении стенки кардии в грыжевом кольце. Перемещение значительной части желудка в средостение и сдавление органа на уровне пищеводного отверстия затрудняет венозный отток, что способствует развитию эрозий и усилению интенсивности кровотечения.

Различают 3 разновидности грыж пищеводного отверстия диафрагмы: а) скользящие; б) параззофагеальные; в) связанные с коротким пищеводом (рис. 36). В клинике

чаще приходится встречаться со смешанными формами грыж.

Истинными грыжами являются параэзофагеальные; они характеризуются наличием грыжевого мешка. Через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы большая или меньшая часть свода желудка смещается в средостение рядом с пищеводом. Смещение может произойти впереди, позади и слева от пищевода. Кардия при этом остается на своем месте под диафрагмой. В редких наблюдениях в средостение может сместиться весь желудок, и тогда в брюшной полости остаются лишь кардия и привратник. При этом образуется так называемый перевернутый желудок (*up side-down-stomach*). Это состояние характеризует нередко так называемый обструкционный синдром ущемления, вызываемый сжатием растянутого желудка, наполненного жидкостью, или даже странгуляцией какой-то части желудка в грыжевом кольце. После неудачной попытки опорожнения желудка толстым зондом необходима срочная операция.

В иных наблюдениях, когда не происходит ущемления, а наблюдается лишь венозный застой в выбухающей части желудка и происходит изъязвление слизистой оболочки, создаются условия для возникновения острого желудочного кровотечения. При скользящих и смешанных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы нередко возникают острые желудочные кровотечения вследствие травмирования часто смещающегося в средостение желудка.

Скользкая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы представляет собой смещение брюшной части пищевода и кардии, а нередко и прилегающей части желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в средостение. При этом грыжевой мешок образуется лишь на вентральной части пищеводно-желудочного соединения. Скользящая грыжа часто характеризуется недостаточностью кардии и желудочно-пищеводным рефлюксом, нередко приводящим к рефлюкс-эзофагиту. На слизистой оболочке пищевода при этом возникают и часто долго не заживают множественные эрозии и язвы. При прогрессирующем развитии ульцерации создаются условия для острого пищеводно-кардиального кровотечения.

Диафрагмальные грыжи часто проявляются загрудинной болью, жжением (признак желудочно-пищеводного рефлюкса), затрудненным дыханием, дисфагией. Если при подобных жалобах врач исключил опухолевое или язвенное поражение, а также стенокардию, то он должен подумать о возможности диафрагмальной грыжи. Указанные клинические проявления, как видим, характерны и для многих дру-

гих заболеваний, что часто затрудняет диагностику, особенно в момент острого кровотечения.

Клиническая симптоматика зависит не только от характера грыжи, но и от степени нарушения функции кардиального жома, выраженности пептического эзофагита, тяжести кровотечения и анемии. Нужно иметь в виду, что если грыжа пищеводного отверстия диафрагмы не сопровождается рефлюкс-эзофагитом, то она может иметь скудную симптоматику и длительно остается незамеченной. Оценивая степень анемизации больного с острым желудочным кровотечением при диафрагмальной грыже, необходимо иметь в виду, что для этого заболевания характерна хроническая гипохромная анемия даже при отсутствии явного кровотечения. Более того, выраженная гипохромная анемия является постоянным спутником грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Принято считать (Б. В. Петровский, 1985), что анемия — следствие не только постоянной, скрытой хронической кровопотери, но и результат нарушения усвоения организмом железа. Длительное раздражение блуждающих нервов, сочетающееся с хронической травмой дна желудка, где продуцируется гастромукопротеин, может привести к снижению его выработки, что затрудняет лечение развившейся вследствие иных причин гипохромной анемии.

Особенность клинического течения острого желудочного кровотечения у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы заключается в том, что, помимо рвоты измененной кровью, часто одновременно отмечается резкая боль в надчревной области. В этой ситуации естественно заподозрить кровотечение из перфоративной язвы. Чтобы исключить перфорацию желудка, необходимо искусственно расслабить мускулатуру живота интенсивным сгибанием нижних конечностей в тазобедренных и коленных суставах. У больного с острым желудочным кровотечением на почве грыжи пищеводного отверстия диафрагмы при этом значительно уменьшается боль в надчревной области.

Истинный диагноз диафрагмальной грыжи как причины кровотечения нередко устанавливают позднее, после остановки кровотечения диатермокоагуляцией поврежденных участков слизистой оболочки и выполнения в отсроченный период рентгенологического многоосевого обследования больного на трохоскопе. Иногда, еще до введения контрастного вещества при многоосевом осмотре, удается увидеть газовый пузырь в заднем средостении. Однако этим исследованием не следует ограничиваться, ибо рентгенологическое обследование нужно не только для распознавания грыжи вообще, но и установления ее вида.



Рис. 37. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (2/3 желудка находится в грудной полости). Рентгенограмма выполнена в положении больного лежа на спине

К прямым рентгенологическим признакам заболевания относятся расширение нижней части пищевода, извитой ход его, развернутый угол впадения пищевода в желудок (тупой угол Гиса), наличие в наддиафрагмальной части пищевода грубых продольных складок слизистой оболочки, переходящих на желудок. Большие грыжи пищеводного отверстия обнаружить рентгенологически сравни-

тельно легко (рис. 37). Чтобы увидеть небольшую, нефиксированную грыжу, обследование проводят в горизонтальном положении больного и применяют многоосевую трохоскопию. Выполняемое спустя несколько дней после обеспечения гемостаза рентгенологическое обследование, таким образом, не служит целям экстренной диагностики острых желудочных кровотечений. Установление истинного диагноза уже после достижения гемостаза необходимо для решения вопроса о возможности оперативного лечения грыжи, так как без операции рецидивы желудочного кровотечения практически неизбежны.

Показаний к экстренному оперативному вмешательству при желудочных кровотечениях в связи с диафрагмальной грыжей обычно не обнаруживается. В острый период консервативные меры местного гемостаза, применяемые по такой же методике, как и при синдроме Маллори—Вейсса, обычно обеспечивают остановку кровотечения, поэтому нет необходимости идти на большой риск, подвергая обескровленного больного столь травматичному вмешательству. Мы этих больных оперируем только в отсроченный период, обычно через 2 нед после остановки кровотечения и устранения анемии. Ослабленным больным операцию выполняем через 1 мес и позднее. Операцию производим обычно срединным лапаротомным доступом. Обнаруживаем расширенное пищеводное отверстие диафрагмы, которое чаще

всего расположено вентролатерально и ориентировано в левую сторону. Нередко оно пропускает ладонь хирурга. После обследования брюшной полости и подтверждения диагноза вначале производим скелетирование желудка по малой кривизне в кардиальном отделе, разъединяем спайки, перевязываем и пересекаем диафрагмальную вену, а затем выполняем сагитальную диафрагмотомию. Таким образом, создается возможность для полного и беспрепятственного низведения части желудка, находившейся в грыжевом мешке, в брюшную полость. Высокую гастротомию и эзофаготомию, если нет признаков злокачественного перерождения желудка и пищевода, не производим. После низведения желудка на ножки диафрагмы позади пищевода накладываем 3—4 капроновых шва для сужения отверстия в диафрагме до 2,5 см в диаметре. Эту манипуляцию выполняем при наличии толстого желудочного зонда в пищеводе. После наложения швов на ножки диафрагмы и сохранении толстого зонда в пищеводе пищеводное отверстие ее должно пропускать кончик указательного пальца. В том случае, если заболевание сопровождается выраженным рефлюкс-эзофагитом, то в целях уменьшения угла Гиса выполняем еще и эзофагофундопликацию по Ниссену или же по модифицированному способу, когда кардией прикрывается абдоминальная часть пищевода на 3/4 его окружности.

Мы оперировали 21 больного с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, осложнившимися острым желудочным кровотечением в связи с повреждением слизистой оболочки, часто симулировавшим синдром Маллори—Вейсса. Операции выполняли в плановом порядке после соответствующей длительной подготовки. Одна больная, тучная женщина 59 лет, умерла на 3-и сутки после операции от нарастающей сердечно-легочной недостаточности. Остальные 20 человек считают себя практически здоровыми. Проведенное обследование в отдаленные сроки показало отсутствие выраженных диспептических расстройств, рецидивов кровотечения из слизистой оболочки кардии и пищевода. Наш небольшой опыт оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы, осложнившихся острым желудочным кровотечением, свидетельствует о том, что операция, выполняемая даже у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, надежно устраняет условия для последующего изъязвления слизистой оболочки кардии и возобновления желудочных кровотечений.

Одно наблюдение острого желудочного кровотечения у больного с диафрагмальной грыжей представляется поучи-

тельным, поэтому мы приводим краткую выписку из истории болезни.

Больной Н., 53 лет, доставлен в местную городскую больницу по поводу острого желудочного кровотечения. Желудочный анамнез отсутствует. Страдает гипертонической болезнью II стадии. Желудочное кровотечение возникло остро, после появления общей слабости, головокружения, и проявлялось обильной меленой и рвотной жидкостью цвета кофейной гущи. В стационаре сразу произведена фиброгастроскопия. Обнаружено, что желудок заполнен измененной кровью, но верифицировать источник кровотечения эндоскописту не удалось. Назначена гемостатическая и инфузионная заместительная терапия. Вскоре появилась сильная загрудинная боль, а на ЭКГ обнаружены признаки острой ишемии миокарда. Кардиолог установил диагноз острого инфаркта миокарда. Ввиду этого интенсивная инфузионная и гемостатическая терапия отменена. В то же время по клиническим данным можно было судить о продолжающемся желудочном кровотечении (показатели гемоглобина снижались, дважды был черный, дегтеобразный стул).

В этой ситуации отчаявшийся хирург, предположив, что такое упорное кровотечение может быть только язвенным, принимает решение оперировать больного. Произведены срочная лапаротомия, гастротомия, однако, кроме спаечного процесса, в кардии никакой другой патологии и источника кровотечения не выявлено. Переполненный кровью желудок опорожнен и зашит. Операция закончена. Обнаруженные массивные спайки в кардиальном отделе желудка не нашли должной оценки. В послеоперационный период, по-видимому, несобильное кровотечение продолжалось. За 3 сут больному перелито около 5 л консервированной крови, однако показатели красной крови ухудшались. В этой критической ситуации по санавиации был вызван консультант из нашей клиники. Осмотрев больного, он не обнаружил признаков продолжающегося кровотечения, хотя состояние больного нашел крайне тяжелым и объяснил его постгеморрагической анемией. Через зонд из желудка извлечено до 500 мл жидкости цвета кофейной гущи. При фиброгастроскопии обнаружена фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с множественными кровоизлияниями в подслизистый слой кардиального отдела желудка, разрывом слизистой оболочки в области пищеодно-желудочного перехода (размером $3,5 \times 0,5$ см) и острая эрозия на слизистой оболочке свода желудка. К дефектам слизистой оболочки кардии фиксированы сгустки крови, из-под которых медленными каплями подтекает кровь. Дефекты слизистой оболочки залиты феракрилом и лифузо-лем, после чего кровотечение остановилось. Рекомендованы гемостатическая терапия, переливание отмытых эритроцитов. Состояние больного постепенно улучшилось. При обсуждении этой информации в клинике было сделано заключение, что обследовавший больного эндоскопист не распознал диафрагмальную грыжу и источник кровотечения. Недостаточно опытный хирург, решившись на операцию без диагноза, во время лапаротомии видел спаечный процесс в области кардии, но не придавал ему значения и не распознал фиксированную диафрагмальную грыжу. Инфаркта миокарда у больного, по-видимому, не было; загрудинная боль была связана с фиксированной диафрагмальной грыжей, а отрицательный зубец T на ЭКГ — с выраженным обескровливанием.

Больному рекомендовано через 1 мес приехать в клинику для операции по поводу диафрагмальной грыжи.

Таким образом, диафрагмальные грыжи крайне редко (в 0,5—1 % случаев) бывают причиной острого желудочно-

го кровотечения. Дифференциальная диагностика их и синдрома Маллори—Вейсса при экстренной фиброскопии не всегда возможна. Средства местного гемостаза, применяемые для остановки кровотечения при синдроме Маллори—Вейсса, пригодны и в случаях кровотечений, возникающих в результате разрыва слизистой оболочки кардии от травмирования ее фиксированной или скользящей диафрагмальной грыжей. Показаний к экстренному оперативному вмешательству при желудочных кровотечениях, связанных с диафрагмальной грыжей, обычно не встречается. При неясном генезе кровотечения следует в отсроченный период рекомендовать специальное рентгеноконтрастное обследование в целях выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. При подтверждении этого диагноза больным показано оперативное вмешательство в плановом порядке после соответствующей подготовки. У неоперированных больных почти всегда наблюдаются рецидивы кровотечения, что усложняет выполнение операций.

РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

На остальные заболевания, которые могут осложниться острым желудочно-кишечным кровотечением, приходится около 2 %. Остановимся на некоторых из них, наиболее часто встречающихся. Это прежде всего заболевания, связанные с геморрагическим диатезом, в основе которого лежат три основных механизма: а) нарушение проницаемости капилляров; б) изменение свертывающей способности крови; в) количественная и качественная недостаточность тромбоцитов. В клинических условиях у одного и того же больного обычно наблюдаются в разной мере выраженные изменения всех механизмов, обеспечивающих нормальную циркуляцию крови, однако почти всегда происходит преимущественное нарушение одного из трех факторов, регулирующих гемостаз.

Геморригический васкулит (болезнь Шенлейна — Геноха) характеризуется кровоточивостью, возникающей главным образом вследствие капилляротоксикоза. Заболевание чаще всего связывают с перенесенной инфекцией (ангиной, бронхитом, трахеитом), аллергическим состоянием и ревматизмом. Характеризуется петехиальными высыпаниями преимущественно на коже нижних конечностей. В редких случаях проявляется кровотечением в просвет желудка, кишечника и тогда носит название *purpura abdominalis*. Описаны наблюдения, когда такое кровотечение принимают

за язвенное и больных ошибочно оперируют. Мы наблюдали 3 мужчин молодого возраста с таким желудочным кровотечением. Один из них был ошибочно оперирован. На слизистой оболочке желудка у него были обнаружены множественные петехии; язва не выявлена, поэтому резекцию желудка не производили. Больной выздоровел. У 2 других больных своевременно был установлен правильный диагноз, и они переведены в гематологическую клинику.

Цинга (скорбут) в настоящее время встречается редко. Основным симптомом болезни является повышенная кровоточивость. Иногда кровотечение происходит и во внутренние органы, прежде всего в пищеварительный канал. Диагностика при этом обычно не представляет затруднений. Лечение состоит в восполнении кровопотери, насыщении организма веществами, содержащими витамин С.

Нарушение сосудистых механизмов гемостаза и острые желудочные кровотечения при длительной тканевой гипоксии представляют серьезную проблему прежде всего у больных с острой печеночно-почечной недостаточностью, гиперазотемией и уремией.

Расстройство функции печени приводит к нарушению ранних фаз свертывания крови. При этом повышается проницаемость капиллярных мембран вследствие избыточного накопления желчных кислот. Одновременно обнаруживается и недостаточность тромбоцитов. При сочетании поражения печени и почек кровоточивость выражена в гораздо большей мере. Накопление в крови азотистых шлаков и уремия при заболевании почек в сочетании с печеночной недостаточностью способствуют выработке коагуляционных блоков, создающих условия для развития тяжелого геморрагического диатеза. Острые желудочно-кишечные кровотечения при этом возникают довольно часто, и диагностика их не представляет затруднений. Однако, возникнув у больного с уремией, они являются плохим прогностическим признаком. Необратимость органических изменений в почках и печени является причиной того, что желудочно-кишечные кровотечения редко прекращаются и под влиянием интенсивной терапии.

Значительные трудности встречаются в диагностике и лечении острых желудочно-кишечных кровотечений при системных злокачественных новообразованиях кроветворного аппарата. К ним относятся прежде всего острые лейкозы (гиперпластические опухолевые процессы в кроветворной ткани), протекающие бурно, особенно в терминальной стадии. Примерно у 20—25 % больных наблюдается геморрагическая форма заболевания, которая проявляется крово-

точивостью десен и слизистой оболочки носа, подкожными кровоизлияниями, а также желудочно-кишечным кровотечением. Диагноз заболевания ставят на основании клинических и гематологических данных. Острое желудочно-кишечное кровотечение иногда возникает у больных в терминальной стадии хронической лимфоидной и миелоидной лейкемии. Лечение при этом в основном специфическое.

Количественная и качественная недостаточность тромбоцитов наблюдается при **тромбоцитопенической пурпуре (болезни Верльгофа)**. Различные виды кровотечений нередко являются первым клиническим проявлением болезни, между тем желудочно-кишечное кровотечение возникает не более чем у 5 % больных. В тех случаях, когда кровотечение носит упорный характер, производят спленэктомию под защитой гемотрансфузий.

Лечение острых желудочных кровотечений при заболеваниях, связанных с геморрагическим диатезом, состоит прежде всего в интенсивной терапии основного заболевания, использовании специфических средств, устраняющих проявления геморрагического диатеза. Оперативному лечению такие больные, как правило, не подлежат.

Особое место в проблеме острых кишечных кровотечений принадлежит **гемобилии**. Сущность ее состоит в том, что при травмах и различных воспалительных и деструктивных процессах в печени и желчных путях происходит аррозирование внутрипеченочных кровеносных сосудов и кровь изливается во внутрипеченочные желчные ходы, попадая затем через общий желчный проток в двенадцатиперстную кишку. Кровотечение при этом обычно обильное, изнуряющее, нередко оно становится непосредственной причиной летального исхода. Гемобилия наблюдается при травмах, опухолях печени, воспалительных заболеваниях печени и желчных путей. Иногда она развивается при хроническом калькулезном холецистите и холелитиазе. В последние годы, в связи с получившим распространение диагностическими пункциями печени, гемобилия встречается гораздо чаще. К оперативному вмешательству приходится прибегать при повреждении глубоких внутрипеченочных сосудов. Как оперативное, так и консервативное лечение очень часто заканчивается неблагоприятным исходом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алипов В. В., Мышкина А. К. Лечение рака желудка, осложненного острым кровотечением // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.— 1982.— Т. 129, № 12.— С. 31—34.
- Ахунбаев И. К., Френкель Г. Л. О классификации шоков.— Фрунзе: Киргизгосиздат, 1970.— 168 с.
- Березов Е. Л. Вопросы хирургического лечения язвенной болезни // Новый хирург. арх.— 1956.— № 4.— С. 3—9.
- Братусь В. Д. Острые желудочные кровотечения.— К.: Здоров'я, 1972.— 420 с.
- Вагнер Е. А., Тавровский В. М. Трансфузионная терапия при острой кровопотере.— М.: Медицина, 1977.— 175 с.
- Веллер Д. Г., Белов С. Г., Костя П. И. Хирургическая тактика при раке желудка, осложненном кровотечением // Сов. медицина.— 1975.— № 8.— С. 144—145.
- Гаврилов О. К., Васильев П. К. Классификация кровезаменителей // Справочник по переливанию крови и кровезаменителей.— М.: Медицина, 1982.— С. 3—8.
- Горбашко А. И. Диагностика и лечение кровопотери.— М.: Медицина, 1982.— 220 с.
- Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия / Стручков В. И., Луцкевич Э. В., Белов И. Н., Стручков Ю. В.— М.: Медицина, 1977.— 270 с.
- Зайцев В. Т., Велигоцкий Н. Н. Органосохраняющие операции при острым кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки // Клиническая хирургия.— 1982.— С. 9—13.
- Зайцев В. М., Велигоцкий Н. Н. Специализированная хирургическая помощь при острых желудочно-кишечных кровотечениях // Хирургия.— 1984.— № 3.— С. 7—12.
- Кабанов Н. Я., Борисова Л. И., Порядная Т. А. Гастродуоденальное кровотечение язвенной этиологии и его лечение // Хирургия.— 1985.— № 2.— С. 37—40.
- Климанский В. А., Руднев Я. А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях.— М.: Медицина, 1984.— 254 с.
- Кочетыгов Н. И. Кровезаменители при кровопотере и шоке.— Л.: Медицина, 1984.— 158 с.
- Кочнев О. С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта.— Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1984.— 288 с.
- Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока.— Л.: Медицина, 1978.— 296 с.
- Лыткин М. И., Горелов Ф. И., Румянцев В. В. Непосредственные и отдаленные результаты ваготомии, выполненной по неотложным и срочным показаниям // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.— 1979.— № 1.— С. 5—10.
- Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии.— М.: Медицина, 1971.— 280 с.

- Панцырев Ю. М., Гринберг А. А. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах.— М.: Медицина, 1979.— 158 с.
- Перкин Э. М., Островский А. И. Ваготомия при кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.— 1984.— № 4.— С. 34—38.
- Пермяков В. А., Минович Ю. А. Кровотокающий рак желудка // Хирургия.— 1980.— № 10.— С. 42—44.
- Петров В. П. Диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений.— М.: Медицина, 1987.— 273 с.
- Петров И. Р., Васадазе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере.— Л.: Медицина, 1972.— С. 33—49.
- Розанов Б. С. Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение.— М.: Медицина, 1960.— 249 с.
- Селезнев С. А., Назаренко Г. И., Зайцев В. С. Клинические аспекты микроциркуляции.— Л.: Медицина, 1985.— 208 с.
- Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии.— М.: Медицина, 1973.— 214 с.
- Чернух А. М. Микроциркуляция.— М.: Медицина, 1975.— 456 с.
- Шор Л. М., Вайсбейн Н. З. О показаниях к экстренным операциям при профузных кровотечениях язвенной этиологии // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.— 1983.— № 10.— С. 20—23.
- Штыкно Ю. М. Патогенез нарушений нутритивного кровообращения при травматическом и ожоговом шоке // Вестн. АМН СССР.— 1979.— № 8.— С. 56—61.
- Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии.— М.: Медицина, 1955.— 396 с.
- Albert S. N. Blood volume. С. С. Thomas, Springfield. USA, 1963.— 268 p.
- Allen T. H., Walzer R. A., Gregersen K. Blood volume, bleeding volume and tolerance to hemorrhage in splenectomized dog // Am. J. Physiol.— 1959.— N 1.— P. 176—183.
- Jonson H. D. Gastric ulcer // Ann. Surg.— 1965.— V. 162.— P. 996—1004.
- McDermott W. Bleeding esophageal varices // World J. Surg.— 1984.— V. 8, N 5.— P. 660—666.
- Foco A., Garbarini A., Serenitha U. et al. Ruolo dell'endoscopia precoce nelle lesioni peptiche gastroduodenali sanguinanti // Minerva chir.— 1983.— V. 38, N 3.— P. 89—93.
- Риккер Г. Шок: Пер. с нем.— М.: Медицина, 1987.— 368 с.
- Рудовски В., Павловски С. Клиническая трансфузиология: Пер. с польс.— Варшава: Мед. изд-во, 1974.— 456 с.
- Shires G. T. Shock and metabolism // Surg. Gynes. Obst.— 1967.— V. 124, N 2.— P. 284—287.
- Wirtz H. J., Fuchs K. H., Bauer E. et al. Operation oder konservative Therapie? Neue Gesichtspunkte durch weitere Differenzierung des notfallendoskopischen Befundes bei Blutungen gastroduodenaler Ulcera // Chirurg.— 1984.— V. 55, N 7.— P. 444—447.
- Wiggers C. J., Ingraham K. C. Hemorrhagic shock // J. Clin. Invest.— 1984.— N 25.— P. 30—36.
- Zweifach B. W., Fronek A. The interplay of central and peripheral factors in irreversible hemorrhagic shock // Progr. Cardiovasc. Dis.— 1975.— N 2.— P. 147—180.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Клиника острых желудочно-кишечных кровотечений. Геморрагический шок	19
Дифференциальная диагностика	45
Интенсивная терапия геморрагического шока и острой кровопотери	56
Язвенная болезнь	81
Язва как источник острого желудочного кровотечения	81
Лечение больных с острым язвенным кровоизлиянием	107
Показания к оперативному лечению и способы вмешательства при острых язвенных кровотечениях	127
Особенности неотложных операций при острокровотокающих язвах	136
Перфорация гастродуоденальных язв в период острого кровотечения	167
Острые желудочные кровотечения из пептических и рецидивных язв	173
Эрозивный геморрагический гастрит	179
Острокровотокающие опухоли желудка и кишечника	203
Кровотечения при портальной гипертензии	213
Синдром Маллори — Вейсса	250
Кровотечения при грыжах пищевого отверстия диафрагмы	257
Редкие причины желудочно-кишечных кровотечений	265
Список литературы	268

Производственное издание

Братусь Василий Дмитриевич

**Дифференциальная диагностика
и лечение острых
желудочно-кишечных
кровотечений**

Зав. редакцией А. П. Романенко

Художник-оформитель О. И. Родаченко

Художественный редактор Н. Ф. Кормыло

Технический редактор Л. А. Запольская

Корректоры Т. Н. Кабальюк, И. Л. Златоус

ИБ № 4288

Сдано в набор 09.07.90. Подп. к печ. 20.02.91. Формат 84×
×108¹/₃₂. Бумага кн.-журн. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ.
л. 14,28. Усл. кр.-отт. 14,28. Уч.-изд. л. 16,96. Тир. 5000
экз. Зак. 307. Цена 3 р.

Издательство «Здоровья», 252601, ГСП, г. Киев-1, ул.
Чкалова, 65.

Белоцерковская книжная фабрика, 256400, г. Белая
Церковь, ул. Карла Маркса, 4.

Братусь В. Д.

Б87 Дифференциальная диагностика и лечение острых
желудочно-кишечных кровотечений.— К.: Здоровья,
1991.— 272 с., ил., 0,39 л. ил.
ISBN 5-311-02445-3

На основании собственного большого клинического опыта и данных литературы автор освещает вопросы экстренной дифференциальной диагностики источника кровотечения при заболеваниях желудка, пищевода и кишечника. Изложены современные принципы диагностики и лечения геморрагического гастрита, острых язвенных кровотечений, опухолей желудка и кишечника, осложнившихся острым кровотечением, портальной гипертензией и др.

А108050000-034

ББК 54.57

Б

М 209(04)-91

75.91

В. Д. БРАТУСЬ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ
КРОВОТЕЧЕНИЙ**

«ЗДОРОВЬЯ»